MINISTERUL SANATAȚII ȘI PREVEDERILOR SOCIALE
DIRECȚIA GENERALĂ FARMACEUTICĂ

Îndreptar
DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT ÎN BOLILE CARDIOVASCULARE

ACAD. C. C. ILIESCU
DR. ELENA MALITCHI DR. DINU DRĂGHICI

MINISTERUL SĂNĂTĂŢII ŞI PREVEDERILOR SOCIALE
DIRECŢIA GENERALĂ FARMACEUTICĂ

Îndreptar

DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT ÎN BOLILE CARDIOVASCULARE

Acad. C. C. Iliescu

Dr. Elena Maliţchi   Dr. Dinu Drăghici

EDITURA MEDICALĂ — BUCUREŞTI 1966

CUVÎNT ÎNAINTE

Un tur de orizont în diagnosticul și tratamentul bolilor cardiovasculare urmărește, în lucrarea de față, un dublu deziderat: pe de o parte, documentarea larg accesibilă, într-o manieră cît mai sintetică, a medicului practician asupra posibilităților și a perspectivelor actuale în acest domeniu, pe de altă parte, cunoașterea „in extenso" a medicamentelor fabricate în țară și a celor de import incluse în nomenclatorul Ministerului Sănătății și Prevederilor Sociale, care își găsesc întrebuințare, cu rezultate favorabile, în tratamentul acestor boli.

Fără a manifesta preferințe unilaterale, ne-am oprit, deocamdată, la parcurgerea unui număr restrîns de boli cardiovasculare care atrag astăzi atenția, fie prin incidența lor crescută, fie prin gravitatea lor și mortalitatea pe care ele o determină. Întrucît nu s-a urmărit o prezentare clasică, monografică, subordonată unei table de materii rigide, lucrarea nu epuizează toate aspectele subiectelor abordate și nu recurge la exemplificarea comentată a materialului faptic, acumulat din abundență în fișele și foile de observație ale centrului ASCAR, decît numai în subsidiar și în scop exclusiv ilustrativ.

Urmărind cu deosebire orientarea medicului practician către latura practică a asistenței medicale în domeniul bolilor cardiovasculare, subiectele tematice incluse în cuprinsul lucrării (aritmiile cardiace, insuficiența cardiacă, hipertensiunea arterială, bolile vasculare ocluzive, sincopa și colapsul circulator de origine cardiacă), sînt tratate precumpănitor sub trei aspecte și anume:

1. sistematizarea factorilor etiopatogenici majori;
2. analiza clinică și directivele de diagnostic;
3. schematizarea cît mai sugestivă și în același timp critică a mijloacelor de tratament.

O dezvoltare evident mai amplă a fost dată capitolului de tratament, unde multiplicitatea și creșterea continuă a specialităților de care dispunem, ca și eficacitatea lor diversă și adeseori controversată, implică nu numai o cunoaștere exactă de către medic a drogurilor disponibile, dar și o sistematizare și ierarhizare a importanței și eficacității lor terapeutice. În spiritul prevederilor Ordinului nr. 696 din 9.VII.1963, emis de Ministerul Sănătății și Prevederilor Sociale, privind aprobarea nomenclatorului de medicamente care pot fi prescrise și folosite în

sectorul sanitar, am căutat ca în cuprinsul lucrării să informăm medicul practician în primul rînd despre tipurile de medicamente românești, cărora le acordăm permanent o justificată apreciere și o largă întrebuințare atît la ASCAR, cît și la nivelul centrelor regionale și raionale de cardiologie.

Întrucît prezentarea medicamentelor românești nu putea fi făcută fără o cunoaștere de ansamblu a tuturor posibilităților actuale de tratament, în care ele se integrează armonios, am considerat necesară enunțarea paralelă a tuturor produselor de import a căror eficacitate este astăzi verificată îndeajuns și admisă unanim. Medicul va alege totuși, cu discernămînt și răspundere, în special medicamentele disponibile, produse în țară sau incluse în nomenclatorul Ministerului Sănătății și Prevederilor Sociale, evitînd pe cît este cu putință, prescrierea inutilă a preparatelor străine cu formulă chimică și calități terapeutice identice cu produsele din țara noastră, sau a acelora care, deși beneficiază de o largă și stăruitoare publicitate comercială, nu au o eficacitate real superioară.

Difuzată într-un mare tiraj și pusă gratuit la dispoziția fiecărui cadru medical, prin grija atentă și inițiativa Ministerului Sănătății și Prevederilor Sociale, lucrarea de față poate servi nu numai efortului colectiv de depistare și recuperare precoce a unui număr cît mai mare de suferinzi cardiovasculari, dar și asigurării promovării unei atitudini deontologice cît mai juste a cadrelor noastre medicale în evaluarea și recomandarea corectă a specialităților farmaceutice în general și a celor românești în special.

Acad. C. C. ILIESCU
Profesor emerit

TABLA DE MATERII

Pag.

ARITMII CARDIACE

Acad. C. C. ILIESCU şi dr. ELENA MALIŢCHI
(în colaborare cu dr. OLGA DUMITRESCU BOGDAN)

Aritmiile cardiace sînt expresia tulburării automatismului, conductibilității și contractilității miocardului. Importanța clinică, deci și importanța tratamentului stărilor incluse în acest grup, variază mult. Aritmiile cu modificări hemodinamice minime, ivite sporadic și fără substrat lezional al inimii sau al altor organe, cele mai deseori nu necesită tratament. Cele apărute la un cord normal, determinate fiind de afecțiunile altor organe, pun problema terapiei bolii de bază și uneori, în mod secundar, pe aceea a tratamentului aritmiei, dacă aceasta se repetă des. Aritmiile care sînt consecința unei leziuni organice a inimii impun aplicarea unui tratament specific, uneori extrem de urgent. În considerarea aritmiilor ivite la un cardiac trebuie să avem în vedere și posibilitatea ca aritmia să fie în legătură cu drogurile administrate în prealabil, cu diverse influențe nervoase sau cu dezechilibrul electrolitic (ex. pierdere de potasiu).

Pentru stabilirea unui tratament corect este necesară aprecierea importanței aritmiei pe baza unei bune și strînse anamneze, a unui examen general minuțios și a unui atent examen clinic al aparatului cardiovascular. Electrocardiograma este un adjuvant prețios la examenul oricărei aritmii, confirmînd diagnosticul clinic, pe care de cele mai multe ori îl putem stabili și fără ajutorul său. Electrocardiograma este absolut necesară însă pentru diagnosticarea unor tulburări de conducere (bloc sinoatrial, bloc intraatrial, bloc atrioventricular gr. I, bloc de ramură).

Alegerea tratamentului trebuie făcută numai după recunoașterea mecanismului care a dat naștere aritmiei. Prezentarea aritmiilor în acest capitol va ține seama de topografia tulburării de ritm sau de conducere. Pentru orientare rapidă asupra diagnosticului putem folosi tabelul care are la bază caracterele pulsului.

Tabelul 1

Clasificarea aritmiilor după caracterele pulsului

A. *Frecvență normală cu ritm regulat*

1. Ritm sinusal
2. Ritm nodal
3. Flutter atrial cu bloc atrioventricular fix 3 : 1 sau 4 : 1

B. *Frecvență normală cu ritm neregulat*

1. Extrasistole
2. Fibrilația atrială tratată cu digitală
3. Aritmie sinusală
4. Bloc atrioventricular parțial cu bătăi scăpate

C. *Bradicardie regulată*

1. Bradicardie sinusală
2. Bloc sinoatrial persistent
3. Bloc atrioventricular parțial cu grad constant de blocaj
4. Bloc atrioventricular complet

D. *Bradicardie neregulată*

1. Bradicardie sinusală cu aritmie sinusală
2. Bradicardie sinusală cu extrasistole
3. Bloc atrioventricular parțial cu bătăi scăpate
4. Bloc atrioventricular complet cu centrii variabili

E. *Tahicardie regulată*

1. Tahicardie sinusală
2. Tahicardie paroxistică atrială
3. Tahicardie paroxistică nodală
4. Tahicardie paroxistică ventriculară
5. Flutter atrial cu conduceri 1 : 1 sau 2 : 1

F. *Tahicardie neregulată*

1. Fibrilație atrială
2. Flutter atrial cu bloc variabil
3. Tahicardie sinusală cu extrasistole

I. TULBURĂRI DE RITM

A. ARITMII ATRIALE

TAHICARDIA SINUSALĂ

În tahicardia sinusală ritmul inimii este regulat, rapid şi labil.

Mecanismul de producere. Stimulii iau naştere în nodul sinoatrial cu o frecvenţă crescută, sub influenţa modificărilor tonusului sistemului nervos vegetativ. Creşterea tonusului simpatic, scăderea tonusului vagal sau coexistenţa ambilor factori accelerează elaborarea impulsurilor în nodul sinoatrial.

Diagnosticul pozitiv se face clinic în prezenţa unei activităţi cardiace rapide şi regulate, care creşte progresiv la efort sau după administrare de nitrit de amil sau atropină şi care, ulterior, revine treptat la valoarea iniţială.

Numărul contracţiilor pe minut nu constituie un criteriu valoros pentru diagnostic. În mod arbitrar se consideră ca limite extreme: 100—160 de bătăi pe minut, dar nu trebuie să pierdem din vedere variaţiile frecvenţei pulsului în raport cu vîrsta (copiii mici au normal 100—150 de pulsaţii pe minut). Manevrele de excitaţie vagală nu determină modificări concludente, deoarece nu răresc totdeauna tahicardia sinusală.

Se notează valorile variaţiilor alurii ventriculare după 15 minute de repaus în clinostatism, apoi după un efort fizic. Creşterea frecvenţei cu cel puţin 10—15 bătăi pe minut confirmă tahicardia sinusală, în timp ce creşterea cu numai 4—5 bătăi sau nemodificarea frecvenţei la efort exclud tahicardia sinusală.

Stimularea sistemului nervos simpatic prin injectarea adrenalinei (0,5—1 mg) sau deprimarea sistemului nervos parasimpatic prin injectarea intramusculară a atropinei (1—2 mg), determină o creştere progresivă a alurii ventriculare în cazul tahicardiei sinusale. În practică, nu se utilizează aceste probe, deoarece efortul fizic este suficient pentru obţinerea unei accelerări.

Manifestările clinice subiective semnalate în cursul tahicardiilor sinusale — palpitaţii, apăsare în regiunea sternală sau precordială,

dispnee — nu au valoare certă pentru diagnostic sau prognostic, deoarece intensitatea lor este în funcție de alura și durata tahicardiei și de tensiunea nervoasă a bolnavului, iar uneori pot lipsi.

Electrocardiograma pune în evidență unde cu aspect normal, cu frecvența mărită în dauna duratei intervalului T-P. În cazurile în care scurtarea mare a acestui interval permite sumarea undei T cu P și astfel confuzia cu tahicardia paroxistică atrială sau cea nodală, este necesară compresiunea sinusului carotidian în cursul înregistrării, pentru a obține rărirea ritmului (fig. 1).

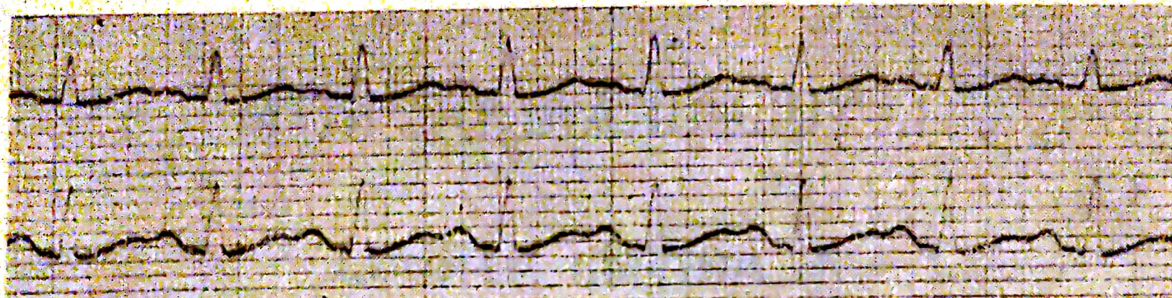


Fig. 1. — Tahicardia sinusală

Diagnosticul diferențial. În lipsa unei înregistrări electrocardiografice, trebuie să diferențiem clinic tahicardia sinusală de cea paroxistică (supraventriculară sau ventriculară) și de flutterul atrial cu blocaj fix 2 : 1 sau 3 : 1.

— *Tahicardia paroxistică atrială* are alură mai rapidă — în jur de 180 de bătăi pe minut (vezi fig. 17) —, fixă, neinfluențată de efort; la manevrele de excitație vagală, tahicardia paroxistică rămîne neschimbată sau dispare, foarte rareori observîndu-se rărirea alurii ventriculare prin creșterea gradului de bloc atrioventricular.

— *Flutterul atrial* cu blocaj fix 2:1 sau 3:1 prezintă o alură ventriculară ridicată în jur de 100 sau 150 de bătăi pe minut, nemodificată de schimbarea poziției corpului. Efortul poate micșora gradul de blocaj și accelera alura ventriculară, iar compresiunea sinusului carotidian poate mări gradul de bloc, rărind alura ventriculară; în cazuri rare, compresiunea sinusului carotidian nu modifică blocajul atrioventricular (vezi fig. 21).

Diagnosticul etiologic. Tahicardia sinusală poate fi observată în:

— *condiții fiziologice* (efort fizic, emoții, trecerea de la clinostatism la ortostatism, în perioada digestivă și la creșterea temperaturii mediului înconjurător);

— *stări patologice* (anemie, hipertiroidie, nevroze, tulburări digestive, stări febrile, convalescența bolilor infecțioase, hemoragii, șoc);

— *exces în administrarea unor droguri* (nitroglicerină, nitrit de amil, atropină, cofeină, efedrină, adrenalină, hormoni tiroidieni), uneori cu intenția de a simula o boală de inimă.

Tahicardia sinusală poate fi observată atît la inima sănătoasă, cît și la cea bolnavă (miocardită acută, insuficiență cardiacă).

Tratamentul. Alegerea tratamentului adecvat este condiționată de precizarea etiologiei tahicardiei sinusale. Suprimarea cauzelor de stimulare a centrilor simpatici sau de deprimare a celor parasimpatici,

excluderea toxicelor (droguri, tutun, cafea, alcool), a traumelor psihice, tratarea stărilor patologice care sînt la baza tahicardiei sinusale, pot fi urmate de dispariția ei, fără să fie necesară folosirea medicamentelor.

În unele cazuri se recomandă :

— *Stabilizante emoționale* ca :

Meprobamat (2-Metil-2-n-propil-1-3 *propandiolium dicarbamicum*), cîte 1—3 comprimate pe zi (400 mg pe comprimat) ;

Napoton (7-clor-2-metilamino-5-fenil-3-1,4-benzodiazepin-4-oxid) cîte 2—4 drajeuri pe zi (10 mg pe drajeu) ;

— *Sedative* ca :

Extraveral (*extractum valerianae siccum* 50 mg, *extractum crataegi siccum* 30 mg, *acidum phenylaethyl barbituricum* 20 mg) cîte 2—3 comprimate pe zi ;

Bromoval α-bromizo valerianiluree), cîte 2—3 comprimate pe zi (300 mg pe comprimat) ;

Pasinal (sirop cu amestec de *natrium phenylaethyl barbituricum, natrium bromatum, kalium bromatum, analgezinum, extractum sedativum, extractum belladonae*), cîte 1—3 lingurițe pe zi ;

Dormital (comprimate cu 100 mg natriu, *isoamylaethyl barbituricum*) cîte 1/4—1/2 comprimat de 2—3 ori pe zi ;

Hiposerpil (0,25 mg reserpină — alcaloid pur cristalizat de *rauwolfia serpentina*) cîte 1—2 comprimate pe zi.

— *Substanțe parasimpaticomimetice* ca prostigmina (Ezerina) 1 mg în injecție intramusculară.

— *Substanțe simpaticomimetice* ca :

Fenilefrina intravenos în doză de 0,15 mg ; doza poate fi repetată ca atare sau crescută pînă la 0,3 mg la interval de 30—40 de minute, în total 4—5 injecții. Fenilefrina, ridicînd tensiunea arterială, excită terminațiile nervoase din sinusul carotidian și poate prin acest efect vagal să rărească pulsul la normotensivi ;

Neosinefrina (fenilefrina hidroclorică) poate fi administrată în doze de 5 mg intramuscular sau în doze de 15—25 mg pe cale orală.

— *Digitala sau strofantina* au indicații în tahicardiile care însoțesc insuficiența cardiacă. Trebuie însă, în prealabil, să ne asigurăm asupra dozelor de digitală primite anterior, deoarece și intoxicația cu digitală poate ridica alura inimii și impune întreruperea imediată a drogului.

Prognosticul în general este bun și condiționat de cauzele producătoare ale tahicardiei, de starea arterelor coronare și a miocordului.

BRADICARDIA SINUSALĂ

În bradicardia sinusală, ritmul inimii este rar, regulat și labil.

Mecanismul de producere. Stimulii iau naștere în nodul sinusal cu o frecvență redusă, sub influența modificărilor tonusului sistemului nervos vegetativ. Scăderea tonusului simpatic, creșterea celui vagal sau acțiunea concomitentă a acestor factori, determină rărirea elaborării impulsurilor în nodul sinoatrial, în jur de 50 pe minut, rareori sub 40 pe minut.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza unei activități cardiace regulate și rare, de durată variabilă (ore, zile, săptămîni, luni); uneori este permanentă. Alura ventriculară crește progresiv la efort și după administrare de atropină (1 mg i.m.) sau inhalare de nitrit de amil, ca după încetarea probelor să revină treptat la valoarea inițială. Manevrele de excitație vagală (masajul regiunii sinocarotidiene, presiunea globilor oculari, provocarea unei vărsături, imersia în apă rece) pot accentua bra-

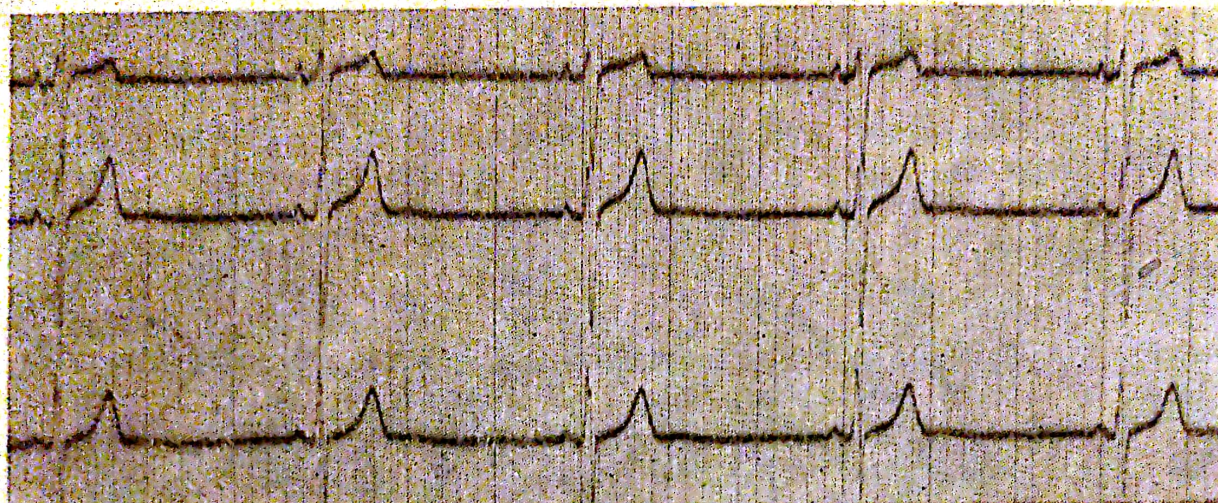


Fig. 2 — Bradicardia sinusală

dicardia. Pulsațiile venelor jugulare sînt sincrone cu contracțiile ventriculilor și cu pulsațiile arterelor. Tensiunea arterială sistolică este mărită, datorită creșterii debitului-bătaie, cea diastolică este puțin scăzută.

Manifestările clinice subiective în bradicardiile moderate pot lipsi sau pot fi fără însemnătate (palpitații, durere precordială, dispnee, ușoare amețeli). În cazurile extreme, amețelile sînt accentuate, putînd fi urmate de lipotimii și sincope. Creșterea mare a tonusului vagal determină salivație abundentă și un tranzit intestinal accelerat.

Electrocardiograma pune în evidență unde P, urmate de complexe QRS cu aspect normal. Distanța dintre două complexe ventriculare (R-R) depășește o secundă. Prin rărirea frecvenței bătăilor inimii durata diastolei se alungește și deci segmentul T-P. Intervalul P-R are tendință la alungire (fig. 2).

Diagnosticul diferențial trebuie să fie făcut cu:

Ritmul nodal, în cursul căruia activitatea inimii este sub conducerea nodului atrioventricular. Aspectul clinic cu ritm regulat și rar, cu zgomotul I deseori întărit, cu pulsații ample ale venelor jugulare, poate să ne sugereze diagnosticul, dar electrocardiograma este absolut necesară pentru precizarea sa.

Blocul atrioventricular 2:1. În această afecțiune, pulsul este regulat și rar (35—40 de bătăi pe minut). Alura ventriculară crește la efort ca și în bradicardia sinusală, dar uneori efortul determină o dublare bruscă a alurii ventriculare în blocul atrioventricular 2:1 prin deblocarea bruscă a căilor de conducere și răspuns ventricular 1:1, pe cînd în bradicardia sinusală accelerarea se face progresiv. La terminarea efortului, alura ventriculară din blocul 2:1 prezintă, la un moment dat, o înjumătățire

bruscă, datorită reinstalării blocajului atrioventricular 2:1, pe cînd în bradicardia sinusală revenirea se face lent.

Extrasistolele ventriculare bigeminate și ineficiente pot simula o bradicardie sinusală dacă se examinează numai pulsul. Extrasistolele ineficiente nu sînt percepute la nivelul pulsului radial, deoarece nu deschid valvele aortice. Ele pot fi însă recunoscute la ascultarea cordului, prin existența a trei zgomote: două ale contracției normale și numai unul al extrasistolei ineficiente (care nu a putut deschide valvele aortice).

Blocul sinoatrial prelungit provoacă un puls rar; electrocardiograma permite diagnosticul numai cînd fenomenul este intermitent.

Blocul atrioventricular complet prezintă un ritm regulat, rar, fix, nemodificat de probele cu atropină, nitrit de amil sau de efort și, ca atare, poate fi ușor diferențiat. În cazurile extrem de rare în care aceste probe provoacă o deblocare, alura ventriculară crește brusc.

Diagnosticul etiologic este de folos la stabilirea măsurilor terapeutice.

Bradicardiile fiziologice nu au nevoie de tratament. Cele observate în cursul somnului, sarcinii sau la persoanele care efectuează munci grele și la sportivii antrenați sînt asimptomatice. Bradicardiile provocate de frică, mînie, emoții (exprimare somatică prin centrul vagal) sau de manevrele de excitație vagală pot da tulburări clinice — amețeli, lipotimii, sincope — care dispar o dată cu încetarea condițiilor de mai sus. La persoanele cu o sensibilitate mare a sinusului carotidian, o bradicardie accentuată poate fi provocată de compresiunea sinusului carotidian efectuată în cursul probelor clinice, de bărbierit sau de un guler strîmt (sindromul sinusului carotidian). Presiunea globilor oculari exercitată în cursul probelor clinice sau de către un bandaj strîns după operații pe ochi poate da tulburări similare, mai ales la persoanele digitalizate.

Bradicardiile patologice pot fi întîlnite în cursul unor boli ale aparatului cardiovascular (hipertensiune arterială, stenoză aortică, uneori și în cardiopatii ischemice) sau al unor boli extracardiace (tumori sau hemoragii cerebrale, tumori cervicale care comprimă vagul, icter, uremie): în stări care reduc metabolismul bazal (mixedem, foamete, hipotermie), în tulburări viscerale (colici abdominale, ocluzie intestinală, colici ureterale, colelitiază), în perioade de evoluție sau convalescență a unor boli febrile (febră tifoidă, difterie, parotidită epidemică, pneumonie, gripă) și, după unii autori, în 10% din carditele reumatice. Bradicardiile sinusale pot fi observate și în intoxicațiile cu plumb, ciuperci, nicotină, în cursul tratamentului cu ACTH sau cortison, digitală, pilocarpină, acetilcolină, mecolil, narcotice (morfina). Ele se pot ivi în cursul anesteziei generale și impun administrarea intravenoasă a atropinei 0,5 mg, deoarece deseori preced tulburări grave de ritm (au fost semnalate în 80% din opririle cardiace apărute în cursul intervențiilor chirurgicale).

Tratamentul. În toate bradicardiile sinusale patologice trebuie să aplicăm tratamentul bolii cauzale, deoarece ameliorarea sau vindecarea acestora sînt urmate de dispariția bradicardiei. Tratamentul bradicardiei propriu-zise este indicat numai în formele care provoacă amețeli mari și pierderi de cunoștință. În aceste cazuri se recomandă:

— Beladonă sub formă de tinctură, cîte 10—15 picături de 3 ori pe zi, timp de 4—5 zile sau sub formă de extract, sau pulbere de 2—3 ori pe zi cîte 0,05 g.

— Novatropină de 3 ori pe zi cîte 2—5 mg.
— Efedrină, o jumătate de comprimat (25 mg) la 4 ore.

Prognosticul este bun cînd inima nu este afectată; în general, depinde de boala cardiovasculară care însoțește bradicardia (stenoza aortică, hipertensiunea arterială, cardiopatia ischemică).

ARITMIA RESPIRATORIE

În aritmia respiratorie, activitatea inimii are o frecvență normală în jur de 70 de bătăi pe minut, variabilă în raport cu fazele respirației. Trecerea de la o fază la alta este treptată.

Mecanismul de producere. Impulsurile iau naștere aritmic în nodul sinoatrial, sub influența tonusului vagal, ale cărui variații fazice sînt exagerate în cursul respirației.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe activitatea neregulată a inimii, în funcție de fazele respiratorii; ritmul se accelerează în inspirație și se rărește în expirație; aritmia se accentuează în cursul respirației rare și adînci și dispare după efort, atropină sau în apnee.

Electrocardiograma prezintă unde cu aspect morfologic normal, dispuse în cicluri cu frecvențe diferite. Lungimea intervalului T-P este variabilă, avînd diferențe care depășesc 0,12 sec. (fig. 3).

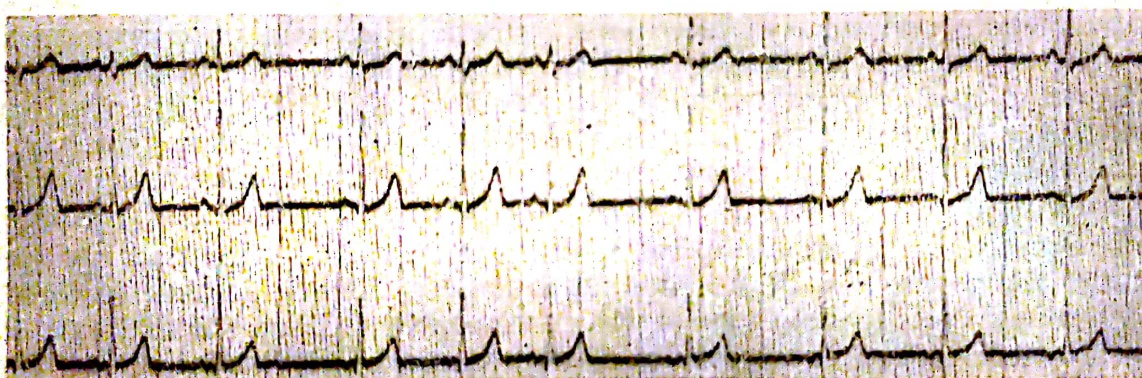


Fig. 3 — Aritmia respiratorie

Diagnosticul diferențial este ușor de făcut pe baza relației aritmiei cu fazele respiratorii, necesitînd rareori ajutorul electrocardiogramei pentru a elimina:

blocul atrioventricular incomplet cu P-R variabil (perioade Luciani-Wenckebach) (vezi fig. 35);
extrasistolele atriale blocate (vezi fig. 8);
fibrilația atrială cu alură ventriculară rară (vezi fig. 24);
ritmul inițiat de un conductor (pacemaker) migrator (vezi fig. 4).

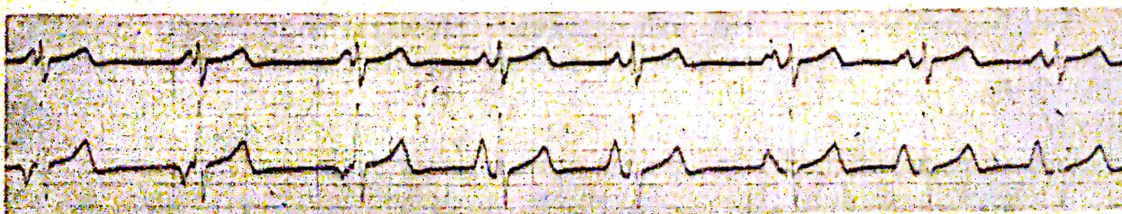


Fig. 4 — Centru migrator intraatrial. — Undele P cu morfologie variabilă arată activarea atrială din mai mulți centri

Diagnosticul etiologic este necesar pentru a aprecia prognosticul. Acesta este bun în aritmiile respiratorii întîlnite la un cord perfect sănătos, la orice vîrstă. El este în funcție de prognosticul bolii primare, cînd aritmia respiratorie însoțește stări nevrotice, febră reumatică, cardiopatii ischemice, afecțiuni cu creșterea presiunii intracraniene, stări febrile, convalescență a unor boli infecțioase. Aritmia respiratorie poate fi și consecința excesului de digitală, chinidină sau morfină.

Tratamentul aritmiei respiratorii nu este necesar. În cazul intoxicațiilor cu digitală, chinidină, morfină, este indicată întreruperea drogului. Chiar în prezența unei cardiopatii, aritmia respiratorie nu necesită un tratament. În cazurile în care părinții sînt neliniștiți de aritmia respiratorie observată la copiii lor, trebuie să-i asigurăm de lipsa de importanță a acestei aritmii fiziologice, care dispare de la sine o dată cu intrarea în adolescență.

ARITMIA SINUSALĂ FAZICĂ

În aritmia sinusală fazică, activitatea inimii prezintă periodic răriri urmate de accelerări progresive, fără corelație cu fazele respirației.

Mecanismul de producere. Stimulii iau naștere în nodul sinoatrial cu o frecvență variabilă, în funcție de creșterea și descreșterea periodică a tonusului vagal, sub influența altor factori decît cei respiratorii. Acest regim de activitate a nodului sinoatrial poate fi de durată mai scurtă sau mai lungă.

Diagnosticul pozitiv se face ușor în prezența unei aritmii cu faze alternative de rărire și accelerare timp de 10—15 bătăi, fără relație cu mișcările respiratorii.

Electrocardiograma prezintă unde P-QRS-T cu morfologie normală, cu frecvență variabilă (fig. 5).

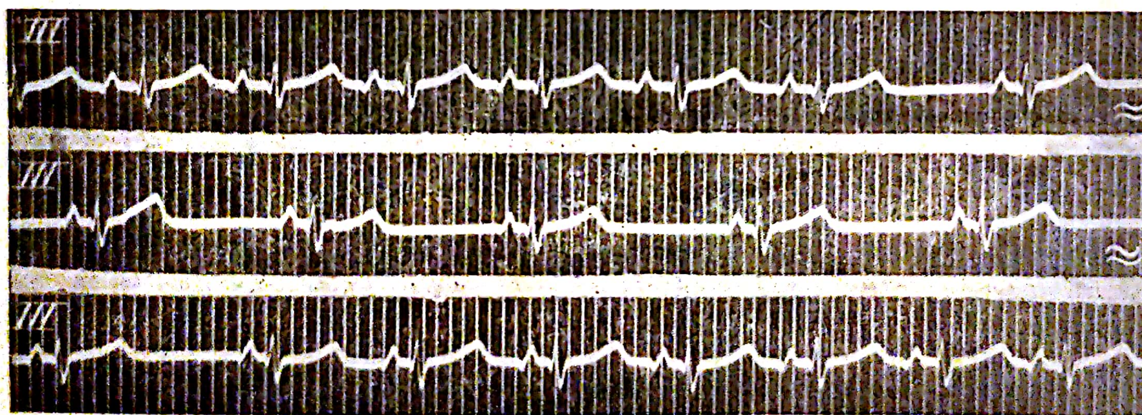


Fig. 5 — Aritmia sinusală fazică

Diagnosticul diferențial este simplu, fiind limitat numai la aritmia respiratorie.

Diagnosticul etiologic diferențiază aritmiile sinusale fazice observate :

— la oamenii normali, în primele momente de repaus după efort fizic ;

— în cardiopatii ischemice sau în insuficienţa cardiacă ;
— la bolnavii care au luat timp îndelungat doze mari de digitală.

Tratamentul aritmiei fazice produsă de excesul de digitală constă în suprimarea drogului.

RĂRIREA PROGRESIVĂ A INIMII

În această tulburare de ritm, activitatea inimii se rărește treptat, pînă la oprire.

Mecanismul de producere. Stimulii contracţiei miocardice iau naştere în nodul sinoatrial din ce în ce mai rar. Această deprimare reflexă, progresivă şi profundă a nodului sinoatrial este consecinţa unei creşteri marcate şi trecătoare a tonusului vagal.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe rărirea progresivă a pulsului şi a alurii cardiace, la o persoană care, în urma unei emoţii puternice sau a unei manevre de stimulare vagală devine palidă, are pielea umedă şi rece şi îşi pierde cunoştinţa.

Electrocardiograma arată o alungire progresivă a intervalului T-P pînă la o diastolă de durată variabilă, care poate depăşi chiar 2—3 secunde. Uneori se constată intervenţia unui centru inferior care activează ventriculii — scăpare nodală. Undele atriale şi ventriculare au aspect normal (fig. 6).



Fig. 6 — Rărirea inimii

Diagnosticul etiologic deceleazǎ :

— *stimuli psihici puternici* (scene de groază sau de accidente, intervenţii chirurgicale sau veşti triste la persoane impresionabile) sau

— *manevre vagale prea insistente* sau făcute la persoane cu sensibilitate mare la creşterile tonusului vagal (iritarea faringelui în cursul intubaţiei endotraheale sau pentru stimularea vărsăturilor, compresiunea globilor oculari sau masajul sinusului carotidian).

Tratamentul constă în culcarea bolnavului pe plan înclinat, cu capul mai jos decît picioarele şi administrarea intravenoasă de 0,5—1 mg atropină.

EXTRASISTOLA
(bătaia prematură-sistola prematură)

Extrasistolele, numite mai corect sistole premature, sînt contracţii determinate de stimuli ectopici care tulbură regularitatea activităţii cardiace. Focarul acestor stimuli ectopici poate fi localizat în orice regiune a inimii. Extrasistolele constituie 75% din totalul aritmiilor cardiace.

Mecanismul de producere nu pare să fie unic, deoarece nici una din teoriile emise nu poate da o explicaţie valabilă pentru toate formele de extrasistole. Trei teorii ne reţin mai mult atenţia pentru studiul patogeniei bătăilor premature :

1. Teoria existenţei în miocard a unuia sau mai multor focare de iritaţie emiţătoare de impulsuri care pot provoca sistole premature, cînd găsesc miocardul în afara perioadei refractare. Aceste impulsuri ectopice tulbură sporadic sau frecvent ritmul cardiac normal sau îl domină continuu.

2. Teoria reintrării stimulului susţine că un singur stimul normal poate provoca în anumite condiţii două sau mai multe contracţii succesive. Dacă există în miocard zone cu conductibilitate mai lentă, datorită unor modificări metabolice locale, stimulul sinusal care a activat normal zonele sănătoase ale miocardului, străbate cu întîrziere zona deficitară ; cînd unda de excitaţie iese din această zonă poate găsi restul miocardului din nou excitabil, provocîndu-i o contracţie prematură. Această reintrare a stimulului se face într-o fază de supraexcitabilitate, corespunzătoare pe electrocardiogramă undei U. Această teorie explică relaţia de timp fixă a bătăii premature cuplate (bigeminism) faţă de contracţia anterioară normală.

3. Teoria parasistolei sau paraaritmiei presupune activitatea concomitentă a doi centri, care emit independent impulsuri cu frecvenţe diferite. Centrul ectopic nu este depolarizat de impulsurile emise de nodul sinusal, datorită existenţei unui bloc local de protecţie. Impulsurile centrului ectopic pot provoca o contracţie ori de cîte ori găsesc muşchiul inimii în afara perioadei refractare. Nu există un raport de timp constant între contracţia produsă de stimulul sinusal şi cea provocată de centrul ectopic, datorită frecvenţei diferite a celor doi centri.

Scurtarea fazei refractare, sub influenţa creşterii tonusului vagal, favorizează ivirea contracţiilor ectopice ; alungirea acestei faze sub influenţa creşterii tonusului sistemului nervos simpatic reduce incidenţa lor.

Datele experimentale au stabilit că sistolele premature pot fi iniţiate de orice zonă a miocardului, sub influenţa unei excitaţii electrice, termice, mecanice (în cursul intervenţiilor chirurgicale), chimice (aconitina, adrenalina, noradrenalina, chinidina, digitala, clorura de bariu, cloroformul şi alte anestezice), a unui stimul vagal su hipotalamic şi a dezechilibrului electrolitic. Zona de iritaţie devine centru emiţător de impulsuri, care activează prematur miocardul ieşit din faza refractară.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe aspectul clinic şi pe cel electrocardiografic.

Extrasistolele pot să nu provoace tulburări subiective sau pot fi simţite ca : nod în gît, opriri, rostogoliri sau înnodări ale inimii, bătăi puternice, fluturări sau fîlfîiri, însoţite uneori de nelinişte, ameţeală şi mai rar de lipotimie. Cele produse în salve pot provoca şi paloare, dispnee, greaţă, transpiraţie, uneori dureri precordiale şi, la bolnavii în vîrstă, chiar pierderea cunoştinţei. Unii bolnavi au şi senzaţia de plenitudine, de tensiune intracraniană sau în regiunea gîtului. Diversele senzaţii localizate de bolnavi la nivelul inimii sînt în legătură fie cu pauza compensatoare lungă, fie cu forţa mai mare a contracţiei normale care urmează pauzei extrasistolice, în cursul căreia se face o umplere mai

amplă a inimii. Durerile precordiale la persoanele în vîrstă, cu insuficienţa circulaţiei coronariene, sînt favorizate de scăderea tensiunii arteriale sistolice din cursul bătăilor premature.

Examenul clinic poate sesiza prezenţa extrasistolelor la puls şi la ascultarea inimii şi în unele cazuri, pe baza anumitor caractere, poate determina zona lor de origine (atrială, ventriculară sau nodală).

Extrasistolele întrerup succesiunea normală a bătăilor inimii fie în mod regulat (aritmie ritmată — alloritmie) ca în bigeminism, trigeminism, fie neregulat, ca în cazul extrasistolelor sporadice şi a celor ivite în salve de 4—8 bătăi.

Stimulii ectopici pot declanşa contracţii în orice moment, în afară de faza refractară absolută, dar forţa şi eficienţa acestora sînt în funcţie de gradul umplerii ventriculului stîng. În cazul extrasistolelor atriale, stimulii porniţi din atriu, înainte de sfîrşitul sistolei ventriculare, determină contracţia atriului, dar nu au răspuns ventricular ; extrasistola nu va fi auzită la inimă şi nici nu va fi simţită la puls. Contracţia atrială fiind concomitentă cu cea ventriculară, nu poate expulza sîngele în ventricul, dar îl împinge retrograd spre venele cave, mărind amplitudinea pulsaţiilor jugulare. Dacă stimulul ectopic atrial găseşte ventriculul la începutul diastolei, deci la începutul umplerii sale, contracţia ventriculară nu va izbuti să deschidă valvele sigmoide din cauza volumului prea mic de sînge conţinut de ventricul. Ascultaţia va decela două zgomote corespunzătoare contracţiei normale şi numai un singur zgomot pentru extrasistola ineficientă, neperceptibilă la puls. Dacă stimulul ectopic atrial activează un ventricul mai bine umplut, extrasistola va fi simţită şi la puls şi va produce două zgomote cardiace ca orice sistolă normală. Contracţiile premature atriale sînt urmate de o pauză mai lungă decît cea normală, deoarece extrasistola atrială descarcă nodul sinusal, care se reface apoi la frecvenţa proprie. Lungimea pauzei este în raport cu situaţia focarului ectopic, cu atît mai scurtă cu cît focarul este mai apropiat de nodul sinoatrial. Pauza nu este compensatoare ; suma intervalelor care preced şi urmează extrasistolei nu este egală cu aceea a două cicluri cardiace normale.

În cazul extrasistolelor ventriculare, focarul ectopic din miocardul ventricular determină contracţia ventriculelor, fără să influenţeze activitatea atriilor, rămasă sub dependenţa nodului sinoatrial. Extrasistolele ventriculare sînt urmate de pauză compensatoare, care este explicată de faptul că după o sistolă ventriculară prematură contracţia atrială normală nu poate activa ventriculul, deoarece acesta se află în faza refractară. Miocardul ventricular răspunde numai la următorul stimul atrial, ceea ce face ca distanţa dintre cele două bătăi normale, care încadrează o extrasistolă ventriculară, să fie egală cu distanţa a două cicluri cardiace normale succesive. Pauza compensatoare este cu atît mai lungă, cu cît extrasistolele apar mai precoce.

Extrasistolele ventriculare prea slabe pentru a deschide valvele sigmoidiene nu sînt transmise la puls, traducîndu-se ascultatoriu prin trei zgomote cardiace şi la inspecţie prin pulsaţia exagerată a venelor gîtului. Extrasistolele ventriculare foarte premature sau cele care apar pe un ritm de bază rar, pot fi lipsite de pauză compensatoare, extra-

sistole interpelate, deoarece unda de excitaţie atrială normală, care urmează extrasistolei ventriculare, găseşte căile de conducere ieşite din perioada refractară şi obţine răspuns ventricular.

Extrasistolele nodale sînt provocate de stimuli din nodul atrioventricular, care activează aproape simultan atriile şi ventriculii. Contracţia concomitentă a acestora modifică şi intensitatea zgomotului I; contracţia atriului produsă în timp ce valvele atrioventriculare sînt închise, provoacă pulsaţii puternice, uşor de observat la nivelul venelor jugulare.

Din datele de mai sus reţinem că examenul obiectiv poate decela ascultatoriu o neregularitate a ritmului — contracţia prematură — care modifică nu numai succesiunea regulată şi normală a bătăilor inimii, ci şi numărul şi intensitatea zgomotelor cardiace. Extrasistolei ineficiente (netransmisă la puls) îi va corespunde un singur zgomot cardiac (lipseşte al doilea zgomot, valvele sigmoidiene neputînd fi deschise). Extrasistolele ineficiente sînt mai des de origine ventriculară, dar pot fi şi atriale, cînd stimulul porneşte din atriu imediat ce începe diastola ventriculară şi nu lasă răgaz de umplere ventriculului. Zgomotul I poate fi dedublat în cazul extrasistolelor care au focarul de emitere în unul din ventriculi; contracţia celor doi ventriculi nu mai este simultană. Zgomotul I poate fi asurzit dacă sistola este slabă sau este pocnit şi cu un timbru mai ascuţit, dacă stimulul prematur activează un ventricul incomplet umplut. În acest ultim caz, valvele atrioventriculare fac o excursie mai amplă pentru a se închide şi vibrează mai puternic. Pauza postextrasistolică este mai lungă decît diastola normală. Bătăile premature amplifică pulsaţiile venelor jugulare ori de cîte ori valvele atrioventriculare sînt închise în timpul sistolei atriului drept (extrasistole nodale, extrasistole ventriculare).

În general, extrasistolele dispar la schimbarea de poziţie şi la efort sau la intervenţia oricărui factor care accelerează frecvenţa contracţiilor cardiace (atropină, nitrit de amil); în cursul cardiopatiilor organice, mai des al celor ischemice, extrasistolele pot fi precipitate de efort.

Electrocardiograma ne permite precizarea diagnosticului şi ne indică topografia focarului ectopic.

— Extrasistolele sinusale sînt determinate teoretic de stimulii altui focar decît cel normal, situat tot în zona nodului sinoatrial. Morfologia undelor P-QRS-T este normală, apariţia lor însă este prematură în raport cu sistolele normale; pauza postextrasistolică este de obicei mai scurtă decît a celorlalte extrasistole atriale. Extrasistolele sinusale sînt contestate de mulţi autori şi pot fi cu greu diferenţiate de aritmia sinusală.

— Extrasistolele atriale prezintă electrocardiografic unde P cu morfologie diferită de cea a nodului sinusal, în raport cu topografia focarului ectopic. Complexele QRS-T au aspect normal (fig. 6). Cînd există mai multe focare ectopice în atriu, forma şi direcţia undelor P vor fi variabile de la un ciclu la altul.

Uneori, complexul QRS poate prezenta alterări minore, datorită unor mici modificări de conducere sau din cauza stării refractare a miocardului ventricular; rareori prezintă alterări marcate, similare celor

dintr-un adevărat bloc de ramură (fig. 7). Întîrzierea conducerii pe una din ramuri poate fi datorită unei cardiopatii de bază sau poate fi fiziologică; în ultimul caz dispare la efort prin scăderea tonusului vagal. O extrasistolă atrială blocată este determinată de un stimul atrial precoce, care a găsit ventriculul în faza refractară; unda P este prematură, diferă

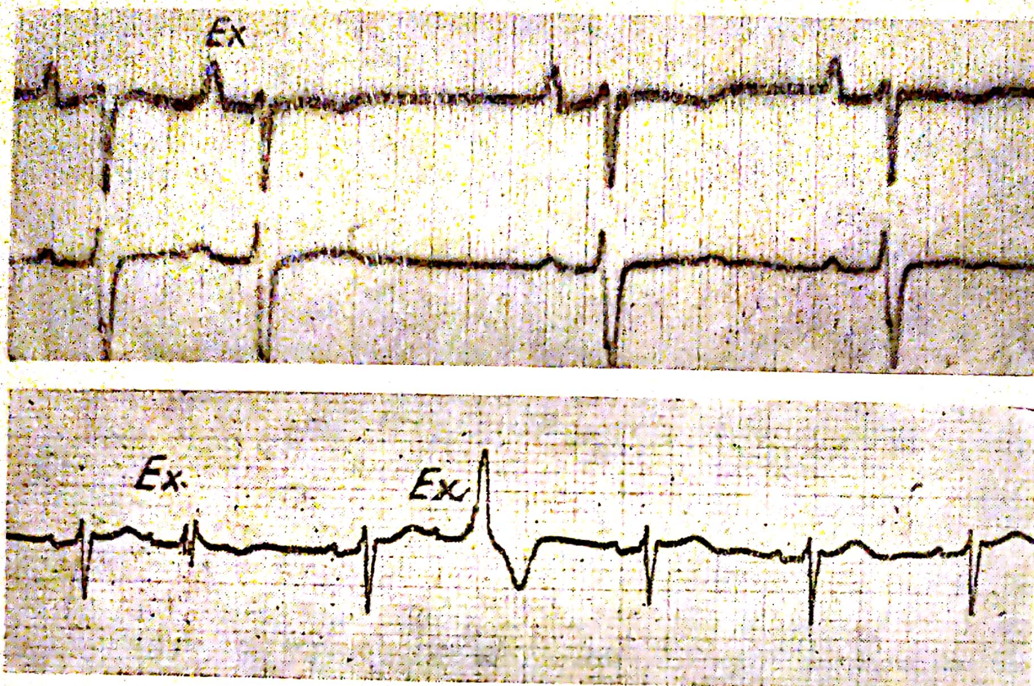


Fig. 7 — Extrasistola atrială; *sus:* extrasistola atrială cu conducerea intraventriculară normală; *jos:* două extrasistole atriale cu conducere aberantă.

ca formă și sens de cele normale și nu este urmată de complex QRS (fig. 8). Intervalul T-P postextrasistolic este mai lung decît cel normal, dar nu constituie o pauză compensatoare.

— Extrasistolele nodale au complexul QRS prematur cu morfologie normală. Undele P sînt negative, deoarece activarea atriului se face re-

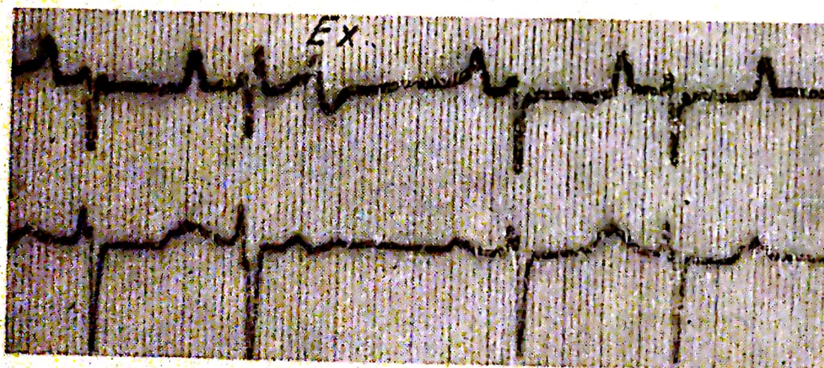


Fig. 8 — Extrasistola atrială blocată

trograd. Poziția undei P față de complexul QRS diferă în funcție de localizarea focarului ectopic la nivelul nodului atrioventricular; cînd extrasistola este emisă de un focar din partea superioară a nodului atrioventricular, unda P precede complexul QRS la un interval P-R sub 12 secunde (fig. 9); cînd extrasistola este emisă de un focar localizat în porțiunea medie a nodului atrioventricular, unda P nu este vizibilă, fiind

inclusă în complexul QRS ; cînd extrasistola are punctul de plecare în porțiunea inferioară, unda P negativă urmează complexului QRS la un interval R-P de 0,12 sec.

— Extrasistolele ventriculare (fig. 10) prezintă complexe QRS mult alterate (lărgite, crestate) neprecedate de unda P exceptînd extrasisto-

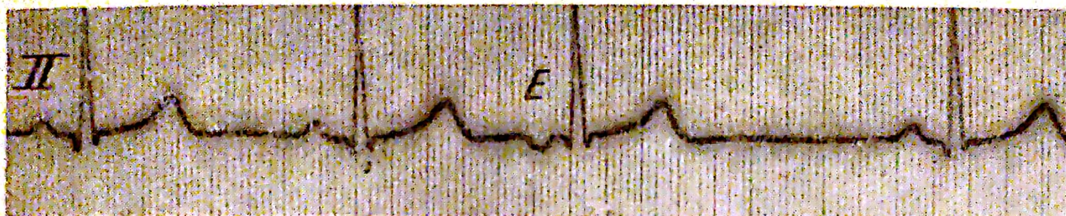


Fig. 9 — Extrasistola nodală superioară

lele ventriculare tardive (fig. 11). Ritmul cardiac de bază, care ilustrează activitatea nodului sinoatrial, rămîne normal, deci undele P apar la intervale regulate și își păstrează forma normală. Complexul QRS este prematur și prezintă modificări morfologice, deoarece activarea ventriculară se face pe căi anormale și cu viteză mică. Voltajul mare al com-

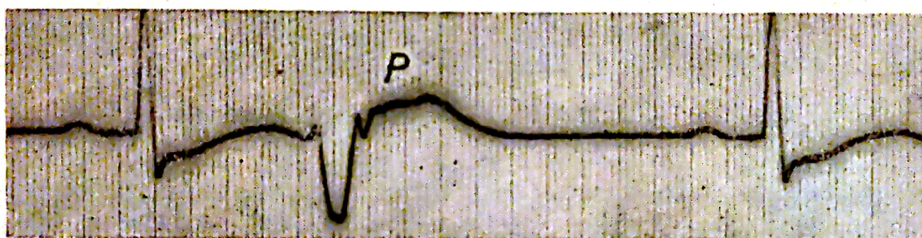


Fig. 10 — Extrasistola ventriculară

plexului QRS dintr-o extrasistolă ventriculară este explicat prin lipsa de excitare simultană a ventriculului opus. S-a observat că extrasistolele ventriculare, cu complexe QRS mult lărgite și cu amplitudine scăzută, apar în bolile grave ale miocardului. Faza inițială — complexul QRS — are sens opus fazei terminale — segmentul S-T și unda T.

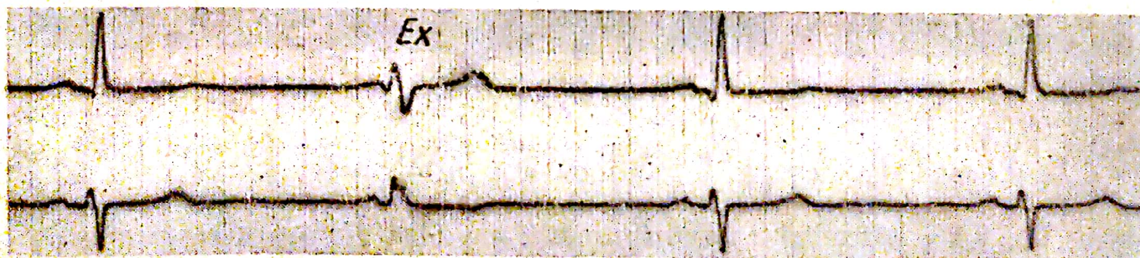


Fig. 11 — Extrasistola ventriculară tardivă, precedată de unda P cu un interval P-R sub limitele normale

Sensul complexului QRS ne orientează asupra topografiei focarului ectopic. Extrasistolele ventriculare stîngi prezintă complexul QRS negativ în D_I și pozitiv în D_{III} și au aspect de bloc de ramură dreaptă.

Extrasistolele ventriculare drepte au complexul ventricular pozitiv în D_I și negativ în D_{III}, cu aspect de bloc de ramură stîngă. Extrasistolele ventriculare bazale sînt pozitive în toate cele trei conduceri standard, iar cele ventriculare apicale sînt negative. Extrasistolele septale prezintă un complex QRS cu aspect nemodificat, deoarece transmisia în cei doi ventriculi se face normal.

Extrasistola ventriculară interpolată se exprimă electrocardiografic, printr-un complex QRS deformat, intercalat în mijlocul unui ciclu cardiac normal (fig. 12).

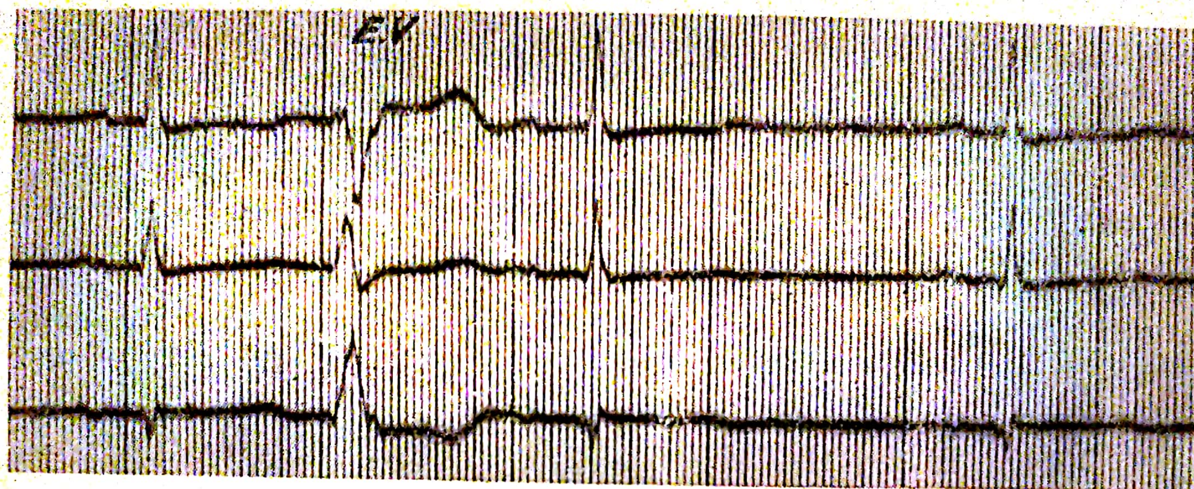


Fig. 12 — Extrasistola ventriculară interpolată

Poziția cordului în torace sau hipertrofia unui ventricul influențează morfologia complexului QRS și îngreuiază stabilirea topografiei focarului ectopic; caracteristicile complexului QRS descrise pînă acum sînt elemente de orientare și nu de localizare precisă a focarului ectopic. Extrasistolele cu morfologie identică sînt inițiate de un singur focar (extrasistole monomorfe, monofocale), în timp ce extrasistolele cu complexe QRS diferite ca formă și sens sînt provocate de focare diferite (extrasistole polimorfe-polifocale) (fig. 13).

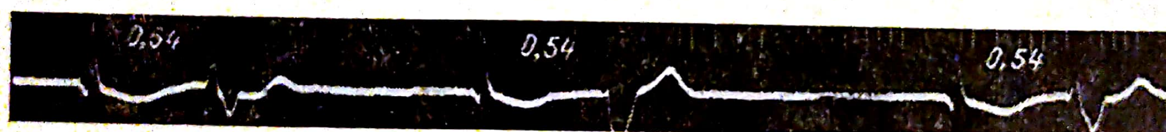


Fig. 13 — Extrasistole ventriculare polimorfe

Diagnosticul diferențial pune puține probleme:

Aritmia sinusală respiratorie poate fi ușor recunoscută, deoarece neregularitatea ritmului este influențată de fazele respirației.

Fibrilația atrială poate fi deosebită clinic de un ritm sinusal cu extrasistole frecvente, în urma probei de efort sau a celei cu nitrit de amil. Accelerarea activității cardiace este însoțită de accentuarea neregularității ritmului în cazul unei fibrilații atriale și de dispariția aritmiei în cazul extrasistolelor.

Pulsul alternant poate fi confundat cu extrasistole ventriculare bigeminate, deoarece în ambele cazuri înregistrăm o bătaie puternică

urmată de una slabă. În pulsul alternant contracțiile sînt echidistante, rareori bătaia slabă este mai apropiată de bătaia care îi urmează, în timp ce în bigeminism bătaia slabă este totdeauna mai apropiată de bătaia care o precede.

Blocul atrioventricular 2:1 sau cel complet pot fi confundate cu extrasistolele bigeminate ineficiente; diferențierea se stabilește la ascultația cordului, deoarece în bigeminismul cu extrasistole ineficiente percepem trei zgomote (două zgomote ale sistolei normale și un singur zgomot al sistolei ineficiente), în blocul atrioventricular — numai două zgomote (corespunzătoare unei singure sistole ventriculare).

Diagnosticul etiologic trebuie precizat după recunoașterea clinică și electrocardiografică a extrasistolelor pentru a stabili necesitatea, mai mult sau mai puțin urgentă, a tratamentului. Starea miocardului și nu contracția prematură are rol hotărîtor pentru prognostic și conduita terapeutică. Este nevoie de o bună și amănunțită anamneză, de o atentă examinare clinică pentru a stabili etiologia extrasistolelor.

Vîrsta bolnavului nu este un factor etiologic important. Bătăile premature pot fi observate la orice vîrstă. Ele au fost înregistrate și în cursul vieții intrauterine, rar în prima copilărie, mai frecvent după vîrsta de 30 de ani.

Extrasistolele se pot ivi la oameni cu *inima sănătoasă;* aceasta este eventualitatea cea mai des întîlnită. *Stimuli nervoși* porniți din centrii vagali sau hipotalamici determină excitarea prematură a miocardului. Stimularea centrilor nervoși cu punct de plecare la nivelul stomacului, intestinelor, căilor biliare, organelor genito-urinare, precum și stările de încordare nervoasă (emoții — spaimă — bucurie — sau conflictele din cursul activității profesionale și ale vieții particulare) pot fi însoțite de extrasistole. Oboseala fizică și cea mintală, somnul insuficient precum și excesul de cafea, ceai, alcool sau tutun, care acționează pe cale nervoasă reflexă sau prin alterarea metabolismului miocardic (alcoolul prin deficit tiaminic), pot favoriza producerea extrasistolelor. Mai pot interveni în producerea extrasistolelor, prin aceleași mecanisme, și tumorile cerebrale sau tireotoxicoza, aceasta din urmă prin creșterea travaliului și probabil prin spolierea miocardului de glicogen.

Diverse droguri ca digitala, efedrina, clorura de bariu, cloroformul, eterul, ciclopropanul pot provoca sistole premature printr-o acțiune toxică directă asupra miocardului sau prin intermediul sistemului nervos vegetativ, atît la inima sănătoasă, cît și la cea cu leziuni organice. În producerea extrasistolelor la bolnavii tratați cu doze excesive de digitală, asociate sau nu cu diuretice mercuriale sau tiazidice, poate fi incriminată scăderea potasiului miocardic determinată de aceste droguri. În cursul cateterismului cardiac și al intervențiilor chirurgicale toracice, *stimularea mecanică a inimii* poate fi urmată de ivirea extrasistolelor. *Focarele de infecție*, mai ales cele de la nivelul amigdalelor, sinusurilor, urechilor și dinților, pot întreține extrasistolele la un individ fără cardiopatie organică preexistentă (extrasistolele dispar după asanarea focarelor). Semnalarea lor în cursul *bolilor infecțioase* poate constitui un semn de cointeresare miocardică. Pot fi întîlnite în cursul infecției reumatice, a scarlatinei, difteriei (constituie un semn precoce de miocardită difterică). Trebuie să acordăm o atenție deosebită extrasistolelor care însoțesc

cardiopatiile organice: persistența mai îndelungată sau prezența lor după efort pot constitui semne alarmante. Extrasistolele observate în cursul sau după efectuarea unui efort fizic, la bolnavii cu cardiopatie ischemică prin ateroscleroză coronariană, constituie un semn obiectiv că efortul a accentuat insuficiența coronariană. Apariția lor în cursul evoluției unui infarct miocardic poate precede o tahicardie paroxistică ventriculară sau o fibrilație ventriculară. În insuficiența cardiacă, bătăile premature sînt favorizate de accentuarea hipoxiei miocardice în urma creșterii presiunilor intracavitare. Tot *hipoxia* se află la baza producerii extrasistolelor din cursul bolilor pulmonare cronice (bronșite, bronșiectazii, astm bronșic, abces pulmonar); extrasistolele dispar cînd scade hipoxia, în urma tratamentului bolii de bază.

Observarea extrasistolelor legate de cardiopatiile organice ne permite să reținem că:

— extrasistolele atriale preced deseori o fibrilație atrială;

— extrasistolele ventriculare drepte sînt mai des întîlnite în supradozajul digitalic, iar cele stîngi în hipertensiunea arterială și în cardiopatiile ischemice;

— extrasistolele care persistă sau se accentuează la efort, precum și cele care apar după efort, au deseori o cauză organică;

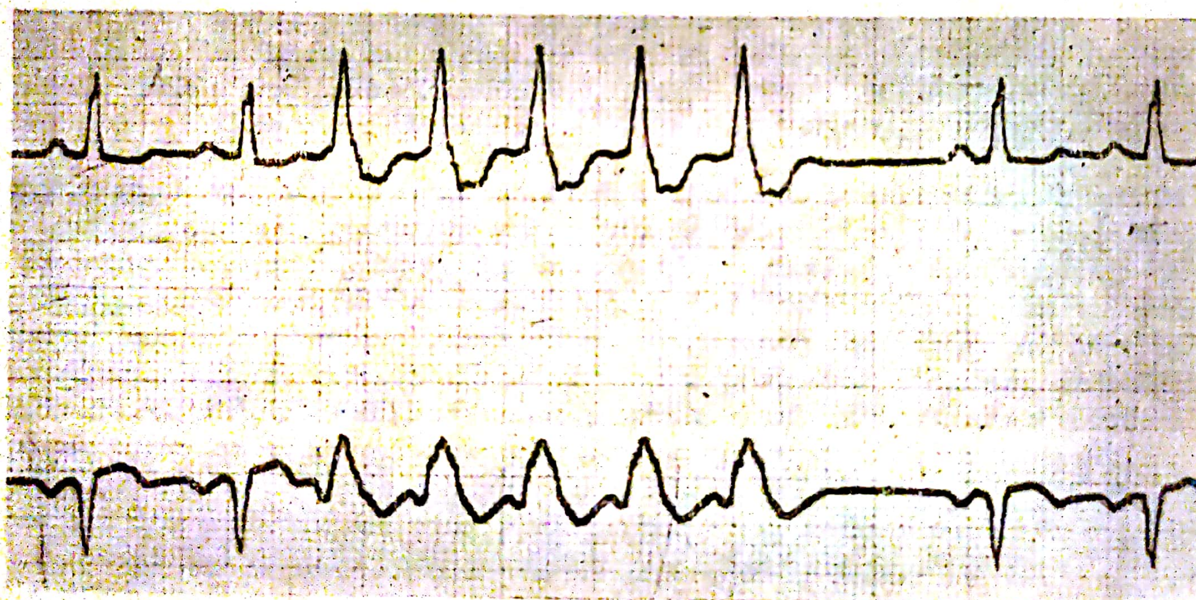


Fig. 14 — Extrasistole ventriculare în salve

— extrasistolele ventriculare polimorfe indică leziuni miocardice întinse sau supradozaj digitalic;

— extrasistolele care însoțesc un puls alternant au în general un prognostic grav.

Extrasistolele izolate influențează în mică măsură hemodinamica, dar cele care se succed rapid și în număr mare, provoacă o scădere progresivă a valorilor tensionale. Extrasistolele frecvente sau în salve (fig. 14), extrasistolele bigeminate (fig. 15), mai ales cele ineficiente,

micşorează irigaţia în mod dăunător pentru organele vitale. Debitul coronarian poate să scadă chiar cu 25% ; această scădere în cursul unui infarct miocardic pune în pericol viaţa bolnavului. Ischemierea miocardică provocată de bătăile premature poate fi uneori ilustrată pe electrocardiogramă de inversarea undei T, a contracţiei postextrasistolice. La nivelul rinichilor debitul sanguin scade experimental cu 15—18%,

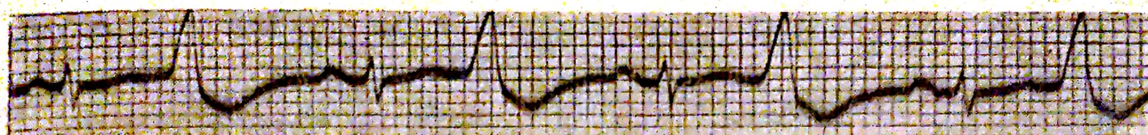


Fig. 15 — Extrasistole ventriculare bigeminate, monofocale

iar rezistenţa vasculară renală creşte mult şi se menţine crescută timp de 1—2 ore, contribuind la reducerea fluxului renal în mai mare măsură decît scăderea debitului. Aceste modificări hemodinamice nu au importanţă pentru rinichiul sănătos, dar influenţează mult funcţia renală în cazul nefropatiilor şi al sclerozelor renale. În creier, experimental, irigaţia scade cu 15—21%, rezistenţa vasculară cerebrală creşte uşor şi se menţine ca atare 30—45 de minute. Dacă vasele cerebrale au lumenul îngustat de procese aterosclerotice, suprapunerea angiospasmului accentuează ischemia şi precipită semnele neurologice de focar, în general trecătoare (afazie, hemipareză, hemiplegie).

Tratamentul extrasistolelor este diferenţiat în funcţie de factorii etiologici şi de importanţa modificărilor hemodinamice pe care le-au determinat.

Extrasistolele ivite la inimi normale nu au indicaţii pentru droguri antiaritmice şi nu implică restricţia activităţii fizice, indiferent de profesiune. Se explică bolnavilor lipsa de importanţă a extrasistolei în sine, şi se recomandă, după caz, evitarea stărilor de oboseală, reducerea sau suprimarea toxicelor (alcool, cafea, ceai, tutun, droguri), asanarea focarelor de infecţie, tratarea bolilor gastrointestinale (ulcer, dispepsie, flatulenţă), a afecţiunilor biliare şi genitourinare, a tireotoxicozei, precum şi ameliorarea ventilaţiei în bolile pulmonare cronice. În cazurile în care vîrsta bolnavului permite să presupunem existenţa unor alterări vasculare aterosclerotice avansate şi deci posibilitatea ca hemodinamica să fie mai serios stînjenită de extrasistolele frecvente, recurgem şi la droguri antiaritmice.

Extrasistolele apărute la bolnavii cu cardiopatii necesită asocierea tratamentului antiaritmic cu cel al insuficienţei cardiace sau al insuficienţei coronariene, cînd acestea sînt manifeste. Extrasistolele atriale prezentate de un miocard degradat, mai ales în stenoza mitrală, pot precede o tahicardie paroxistică sau o fibrilaţie atrială, fapt pentru care este necesar un tratament cu droguri antiaritmice. Tratamentul medicamentos devine urgent necesar pentru un miocard suferind, mai ales în cursul infarctului miocardic. Extrasistolele ventriculare trebuie urgent tratate cînd apar în faza critică (unda T), în cursul căreia stimulii ecto-

pici pot declanşa o tahicardie paroxistică ventriculară sau o fribrilaţie ventriculară (fig. 16).

Sedarea sistemului nervos este necesară în toate cazurile în care extrasistolele provoacă tulburări subiective sau obiective. Se poate recomanda :

— Extraveral (*extractum valerianae siccum* 50 mg, *extractum crataegi siccum* 30 mg, *acidum phenylaethylbarbituricum* 20 mg) cîte 2—3 comprimate pe zi, sau

— Bromoval (*α-brom-isovaleryaniluree* 300 mg) cîte 3—4 comprimate pe zi, sau

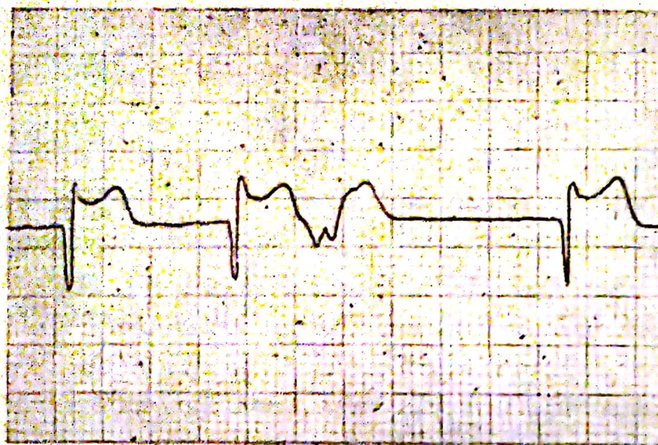


Fig. 16 — Extrasistola ventriculară foarte precoce, în faza vulnerabilă ventriculară

— Pasinal (sirop cu amestec de *natrium phenylaethylbarbituricum, natrium bromatum, kalium bromatum, analgezinum, extractum sedativum, extractum belladonnae)* cîte 1—2 linguriţe de 2—3 ori pe zi.

În stările depresive şi anxioase, în nevroze, sînt utile zilnic 2—3 comprimate de Benactizin.

Pentru asigurarea somnului se recomandă seara la culcare, la o oră după ce bolnavul a luat un comprimat de Meprobamat (400 mg *2-methyl-2-n-propyl-1-3-propandiolum dicarbonicum)* administrarea unuia din produşii următori :

— Ciclobarbital (200 mg *acidum ciclohexenylaethylbarbituricum)* cîte 1/2—1 comprimat, sau

— Dormital (100 mg *natrium isoamylaethylbarbituricum)* cîte 1—2 comprimate sau numai

— Bromoval (300 mg *α-brom-isovaleryaniluree)* cîte 2 comprimate cu 1/2 oră înainte de culcare.

Drogurile antiaritmice bine cunoscute şi des întrebuinţate sînt : chinidina, procainamida, digitala, sărurile de potasiu, ajmalina, Inderol.

— Chinidina poate fi administrată ca : a) sulfat de chinidină, în doze de 200—300 mg, la interval de 6 sau 8 ore, timp de 8—10 zile sau chiar mai mult, sau b) gluconat de chinidină (Quinoglut) în doze de 400 mg la 8 ore interval (preparatul are avantajul de a păstra chinidinemia la un nivel eficace, timp prelungit) sau c) *hidroquinidina* Houdé, în doze de 300—400 mg la 6—8 ore interval. Înainte de instituirea tratamentului chinidinic, indiferent de medicamentul folosit, trebuie să fie încercată toleranţa bolnavului, administrîndu-i o doză de 100 mg, urmată la 2 ore de una de 200 mg. În cursul unui tratament prelungit cu chinidină, se va reduce treptat doza iniţială şi se va stabili doza cea mai mică, utilă menţinerii rezultatelor. În cazul administrării prelungite de doze care depăşesc 750 mg pe zi, se va urmări electrocardiografic eventuala apariţie a blocului atrioventricular şi lărgirea complexului QRS peste 0,12 secunde, semne care impun întreruperea imediată a drogului.

— Procainamida (Pronestyl) este mai eficace în tratamentul extrasistolelor ventriculare. După administrarea orală, drogul este repede absorbit și concentrația sa în plasmă devine maximă în 60 de minute. Doza inițială este de 750 mg pînă la 1 250 mg ; ea poate fi urmată la interval de 5—6 ore de doze de 500 mg. Se stabilește prin tatonare doza zilnică optimă, care poate fi continuată 6—15 zile. Procainamida se administrează și intramuscular 1 g la 4—6 ore sau intravenos 400 mg pînă la 1 g în 24 de ore.

— Digitala are indicația majoră în tratamentul extrasistolelor care însoțesc o insuficiență cardiacă nedigitalizată anterior. Nu va fi administrată în cazurile în care extrasistolele au apărut în cursul digitalizării. Se recomandă : a) pulbere de foi de digitală 50—100 mg, zilnic, timp de 2—3 săptămîni ; b) Digifort (soluție cu glucozizi totali din *digitalis lanata*) cîte 15—40 de picături de 2 ori pe zi, timp de 2—3 săptămîni : c) Digitalină (soluție hidroalcoolică glicerinată conținînd 1‰ *digitalinum crystalisatum*) 6—10 picături luate într-o singură priză dimineața, timp de 2—3 săptămîni.

— Sărurile de potasiu (clorură, acetat sau fosfat) sînt folosite în tratamentul extrasistolelor care apar în urma spolierii potasiului miocardic prin supradigitalizare cu sau fără diuretice mercuriale ori tiazidice, precum și în cursul evoluției unui infarct miocardic. Se administrează oral clorură de potasiu cîte 2 g pulbere la 6—8 ore sau 2,5 g soluție 25% la 8 ore. Poate fi administrată și intravenos, conținutul unei fiole de 50 mEq dizolvat în 500 sau 1 000 ml glucoză soluție 5% ; perfuzarea acestei cantități se face în decurs de 2 ore.

— Ajmalina (Gilurytmal) poate fi administrată *per os*, de 3 ori pe zi cîte 1—2 drajele a 50 mg — rectal supozitoare tot de 50 mg de 3 ori pe zi în cursul tratamentului curativ, sau o dată seara, în cel preventiv. Pentru administrarea intramusculară există fiole de 2 ml, conținînd 50 mg ajmalină, care pot fi injectate de 1—3 ori pe zi.

— Beladona poate fi asociată chinidinei la vagotonici, sub formă de extract de beladonă 60 mg la 4 ore, sau tinctură de beladonă cîte 15 picături la 8 ore, timp de 5—10 zile.

— Eufilina — cîte 1 comprimat de 150 mg, administrat la 4—6 ore, mai cu seamă în cazurile febrile, a dat deseori rezultate bune.

— Inderalul (Propanolol) blocant β-adrenergic dă rezultate satisfăcătoare ; experiența noastră clinică cu acest drog este încă redusă.

TAHICARDIA PAROXISTICĂ ATRIALĂ

În tahicardia paroxistică atrială, activitatea inimii este regulată, rapidă și fixă. Această tulburare de ritm începe și sfîrșește brusc.

Mecanismul de producere. Geneza stimulilor ectopici în tahicardia paroxistică atrială este similară aceleia a extrasistolelor.

Pentru cei mai mulți autori, tahicardia paroxistică atrială este condiționată de emisiunea unor impulsuri ritmice, foarte rapide, de către un focar ectopic atrial, care se substituie temporar nodului sinoatrial. Accesul de tahicardie paroxistică apare ca repetarea de foarte multe ori a unei contracții atriale premature.

Mecanismul mișcării circulare cu reintrarea stimulului focarului ectopic, susținut de unii autori, nu a putut fi confirmat în tahicardia

paroxistică. Această teorie își păstrează valabilitatea pentru flutterul și fibrilația atrială, care nu prezintă intervale izoelectrice între undele atriale.

Pentru alți autori, mecanismul de producere ar fi de tipul parasistoliei, focarul ectopic fiind protejat de un bloc focal.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe caracterele clinice și electrocardiografice ale acestei tulburări de ritm.

Bătăile inimii cu frecvență mare și fixă în cursul unui acces, survenite în crize care încep și se sfîrșesc brusc — sînt caracteristici, cu valoare de diagnostic.

Frecvența impulsurilor atriale poate varia de la un caz la altul, între 140 și 220 pe minut și poate ajunge la copiii mici pînă la 300 pe minut. Impulsurile atriale în general au răspuns ventricular prompt (1:1); rareori se instalează un bloc atrioventricular parțial care rărește alura ventriculară.

Celelalte tulburări subiective sau modificări obiective prezentate de bolnavi sînt în raport cu starea lor neuropsihică și cu intensitatea modificărilor hemodinamice pe care le provoacă tahicardia. Starea neuropsihică influențează diferit percepția aritmiei. Excepțional de rar, bolnavii nu-și dau seama de aritmia pe care o prezintă; în majoritatea cazurilor simt numai schimbarea ritmului — începutul și sfîrșitul crizei — sub forma unor lovituri în piept sau a unei senzații neplăcute în regiunea precordială; uneori au și amețeli, stări lipotimice, anxietate, transpirație mare, vîjîieli în urechi, tremur muscular.

Începutul crizei nu are, în general, cauză precipitantă aparentă sau semne prevestitoare. Pentru unii bolnavi, accesele de tahicardie paroxistică atrială par consecința schimbării bruște a poziției corpului, a unor eforturi fizice sau mintale, a emoțiilor mari și neașteptate, a abuzului de alcool sau tutun. Începutul crizei este deseori anunțat de extrasistolele care pot preceda paroxismul, dînd senzația unor lovituri bruște în peretele toracic, de rostogolire sau oprire a inimii, de zvîcniri în cap și gît. În timpul accesului, unii bolnavi își pot continua activitatea, fără nici o stînjenire, în timp ce alții au senzații de palpitație, fîlfîire, fluturare, de „goană" a inimii, plenitudine în cap și gît, sufocare, dureri precordiale sau epigastrice. Sfîrșitul tahicardiei paroxistice poate fi însoțit de tulburări neurovegetative mai accentuate, manifestate prin transpirații profuze, emisiune a unei cantități mari de urină clară, eructații, vărsături sau nevoie imperioasă de defecare. Trecerea de la tahicardie paroxistică spre ritmul sinusal se face deseori prin intermediul unei perioade de tahicardie sinusală, a cărei rărire progresivă nu este simțită de bolnav. În pauza dintre sfîrșitul tahicardiei paroxistice și revenirea ritmului sinusal normal, unii bolnavi prezintă amețeli sau chiar lipotimii. Tulburările subiective dispar imediat ce revine ritmul sinusal, uneori mai persistă cîteva ore o senzație de istovire.

În tahicardia paroxistică, accelerarea activității inimii se face prin scurtarea diastolei, care implică o umplere incompletă a inimii cu scăderea debitului cardiac, stază retrogradă și creșterea presiunii venoase — modificări ce realizează tabloul insuficienței cardiace hipodiastolice, dacă frecvența bătăilor inimii depășește 150 pe minut și accesul este prelungit. Irigația cerebrală și miocardică poate fi asigurată un timp, datorită constricției vasculare renale, mezenterice și a celei de la nivelul

mușchilor scheletici. Dacă această vasoconstricție nu mai poate compensa micșorarea debitului cardiac, tensiunea arterială continuă să scadă treptat și apare starea de șoc.

Insuficiența cardiacă hipodiastolică poate să nu apară la inimile normale — chiar dacă tahicardia durează mai multe zile, cu o frecvență care depășește 200 de bătăi pe minut. La inimile cu leziuni organice, apariția sa este în funcție de starea miocardului, a arterelor coronare, a tipului de leziune valvulară. Insuficiența cardiacă hipodiastolică este favorizată de afecțiunile valvulare stenozante (stenoză mitrală, stenoză aortică). În general, semnele insuficienței cardiace hipodiastolice dispar la scurt timp de la încetarea paroxismului, rareori se accentuează progresiv în cursul crizei, avînd sfîrșit fatal.

La nivelul inimii, pe lîngă caracterele mai sus amintite, înregistrăm și modificări ale zgomotelor cardiace, care devin echidistante, uneori embriocardiace, datorită scurtării diastolei. Intensitatea zgomotului I este constantă, putînd să se micșoreze în accesele de lungă durată, cînd forța de contracție a miocardului scade. Alura ventriculară prea rapidă nu ne permite auzirea suflurilor preexistente, îngreuind diagnosticarea unei eventuale valvulopatii.

Pulsul arterial este foarte rapid, regulat și în concordanță perfectă cu alura ventriculară : uneori este nepalpabil, din cauza micșorării marcate a debitului cardiac.

Tensiunea arterială scade în accesele prelungite sau în cele apărute în cardiopatiile organice severe. Valoarea tensiunii sistolice scade într-o măsură mai mare decît cea a tensiunii diastolice. Viteza de circulație scade (70—100%) și în consecință, diferența arteriovenoasă crește (44—72%).

Scăderea debitului cardiac și a tensiunii arteriale provoacă ischemia tuturor țesuturilor și organelor, inițial a celor mai puțin importante pentru viață, final însă și a celor care constituie trepiedul vieții ; creier, miocard și rinichi.

Vasele periferice compensează debitul sanguin redus, prin vasoconstricție. Tegumentele devin palide și reci. În cazurile cu debit cardiac foarte mic și circulație periferică mult încetinită, arterele membrelor se pot tromboza, apărînd gangrene.

După date experimentale, scăderea fluxului sanguin în teritoriul vaselor mezenterice poate fi chiar de 30% în accesele de lungă durată. Constricția vaselor mezenterice contribuie la compensarea inițială a scăderii debitului cardiac. Ischemia, prin vasoconstricție prelungită, poate duce la ileus paralitic și la necroze intestinale cu ulcerații.

La nivelul ficatului ischemia prelungită poate fi urmată de necroze, decelabile prin creșterea nivelului transaminazelor serice glutamoxalacetică și glutamopiruvică.

La nivelul rinichiului, fluxul sanguin poate să scadă chiar cu 18%, fiind urmat de spasmul arterelor renale, care poate persista timp de cîteva ore după terminarea tahicardiei paroxistice. Aceste modificări hemodinamice au repercusiuni funcționale (albuminurie, hematurie, ușoară azotemie).

Scăderea fluxului sanguin cerebral în cursul tahicardiei paroxistice (experimental cu 14%) provoacă simptome tranzitorii de ischemie la cei cu vase cerebrale normale (amețeli, stări de slăbiciune sau de confuzie,

sincope), semne de localizare la cei cu insuficiență vasculară prealabilă în teritoriul arterelor carotide sau în cel al arterelor cerebrale (afazie, pareze, paralizii, hemianopsii — trecătoare sau permanente).

Fluxul coronarian poate să scadă cu 3[illegible] % și chiar cu 60 % în cazurile cu tensiune arterială redusă sub 80 mm Hg. Ischemia, relativ accentuată prin creșterea nevoilor metabolice miocardice, provoacă dureri anginoase sau chiar necroze, de obicei subendocardice. Modificările electrocardiografice provocate de ischemia miocardică — inversarea unei T, subdenivelarea segmentului S-T — pot persista cîteva zile după aceea, constituind sindromul posttahicardic.

Ischemiei provocate de scăderea debitului cardiac i se adaugă creșterea presiunii venoase în teritoriul circulației pulmonare — dispnee, tuse, uneori chiar edem pulmonar acut — și în teritoriul circulației mari — cianoză, turgescența venelor jugulare, hepatomegalie, edeme ale membrelor inferioare.

Apariția manifestărilor de ischemie și de insuficiență cardiacă hipodiastolică, descrise mai sus, este favorizată de existența prealabilă a leziunilor organice vasculare și cardiace. Intensitatea lor este în raport cu rezerva funcțională a miocardului; la cei cu leziuni miocardice sau coronariene înaintate apar fenomene de insuficiență cardiacă chiar în cursul crizelor de scurtă durată sau cu o frecvență în jurul a 140 de bătăi pe minut. La tineri cu miocard sănătos au fost observate tahicardii

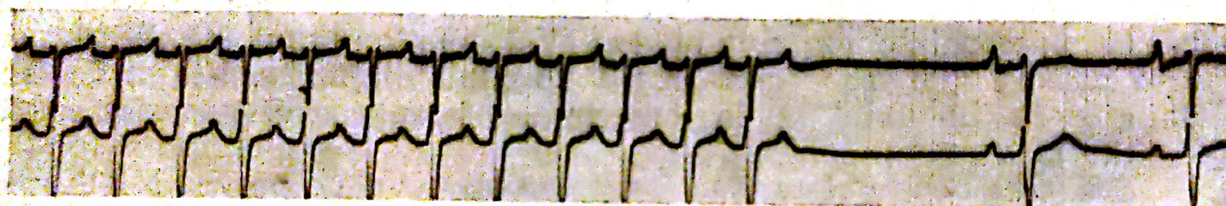


Fig. 17 — Tahicardie paroxistică atrială cu pauza post-critică

paroxistice atriale mult prelungite, fără să apară semne de insuficiență cardiacă. La frecvențe ventriculare în jur de 300 pe minut, copiii mici pot fi uneori asimptomatici, alteori prezintă agitație sau somnolență, tahipnee, paloare sau cianoză, vărsături sau anorexie.

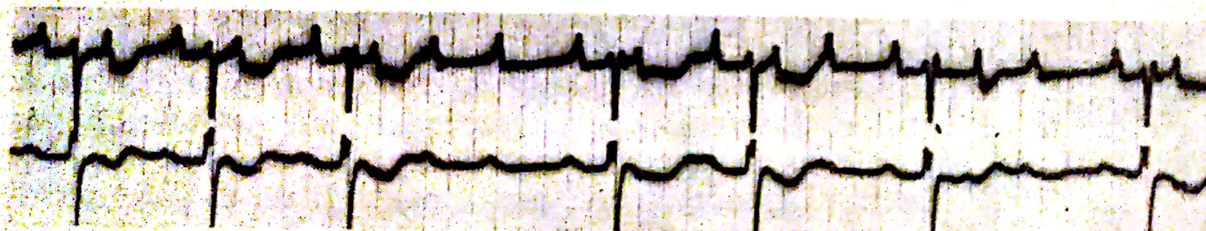


Fig. 18. — Tahicardie paroxistică atrială cu bloc atrio-ventricular variabil

Electrocardiograma precizează frecvența bătăilor inimii și indică topografia focarului ectopic. Alura atrială variază între 140 și 220 de contracții pe minut. Alura ventriculară este egală cu cea atrială (răspuns 1 : 1) (fig. 17); uneori este mai rară, dacă există un blocaj la nivelul nodului atrioventricular (fig. 18). În supradozajul digitalic, mai ales asociat cu hipopotasemie, și în cardiopatiile coronariene grave se observă mai des tahicardii paroxistice atriale cu bloc atrioventricular.

Unda P are morfologie diferită față de cea din ritmul sinusal: forma și sensul ei sînt determinate de localizarea focarului ectopic. Unda P este totdeauna prezentă, uneori greu de identificat, cînd fuzionează cu unda T precedentă; în aceste cazuri sînt necesare tehnici speciale (mărirea standardizării, înregistrări esofagiene sau parasternale drepte). Pentru decelarea undei P putem recurge și la manevre de excitație vagală care încetinesc conducerea atrioventriculară și răresc alura ventriculilor.

La compresiunea sinusului carotidian trebuie să avem în vedere pericolul de a mări ischemia cerebrală în cazul proceselor aterosclerotice

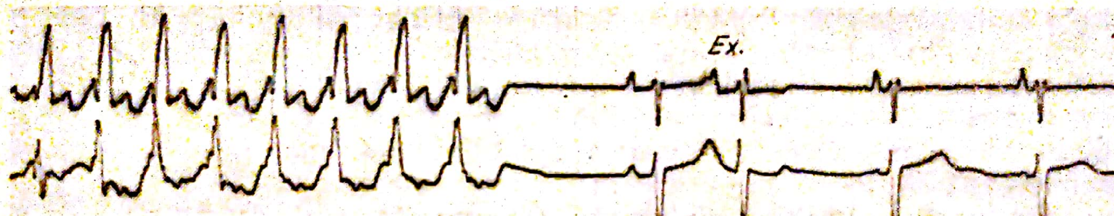


Fig. 19 — Tahicardie paroxistică atrială cu conducere aberantă, urmată de o pauză post-critică și o bătaie sinusală, apoi o extrasistolă atrială după care reîncepe ritmul sinusal

carotidiene sau cerebrale mai înaintate (va fi făcută unilateral numai cîteva secunde, putînd fi repetată după 30 de secunde).

Intervalul P-R este în general scurtat. Complexele ventriculare rapide, în succesiune absolut regulată, au morfologie normală în majoritatea cazurilor. Unda T se modifică în ritmurile foarte rapide din cauza fuzionării cu unda P și a prezenței sindromului tahicardic. În accesele lungi și cu alură ventriculară peste 200 pe minut sau cînd anterior există o tulburare minoră de conducere, complexul QRS este mai larg și crestat, putînd crea confuzie cu tahicardia paroxistică ventriculară (fig. 19).

Deseori o criză de tahicardie paroxistică atrială este precedată sau urmată de extrasistole atriale. După acces se poate înregistra pauza postcritică, datorită inhibiției temporare a nodului sinusal. În accesele de lungă durată apar subdenivelări ale segmentului S-T și turtiri sau inversări ale undelor T, în raport cu deficitul de irigație coronariană.

Diagnosticul diferențial al unei tahicardii paroxistice atriale include ritmurile regulate și accelerate din tahicardia sinusală, flutterul atrial și tahicardia paroxistică ventriculară. Diferențierea este posibilă pe baza examenului clinic și confirmată cu ajutorul electrocardiogramei.

— *Tahicardia sinusală* are un ritm rapid, obișnuit sub 160 pe minut, variabil la efort (accelerare progresivă). Începutul și sfîrșitul accesului nu sînt bruște. La compresiunea sinusului carotidian, alura nu se modifică sau se rărește treptat, revenind repede la nivelul inițial după încetarea compresiunii. Pulsațiile venelor jugulare au amplitudine normală și frecvență corespunzătoare cu alura ventriculară.

— *Flutterul atrial* are ritm atrial regulat, rapid, fix. Alura ventriculară este regulată, sub 160 pe minut cînd există un blocaj atrioventricular fix 2 : 1. Începutul și sfîrșitul accesului sînt bruște. Efortul nu-i modifică frecvența, decît în cazurile în care se schimbă gradul de blocaj atrioventricular.

Compresiunea sinusului carotidian mărește gradul blocului atrio-ventricular rărind alura ventriculară, uneori pînă la o asistolă de cîteva secunde, fără a restabili ritmul sinusal ; alura revine la valoarea inițială, imediat ce încetează manevra.

Pulsațiile venelor jugulare în cazurile obișnuite de flutter cu blocaj atrioventricular sînt mai numeroase decît contracțiile ventriculare.

— *Tahicardia nodală* nu poate fi diferențiată sigur de cea atrială, ambele fiind incluse în termenul de tahicardie paroxistică supraventriculară.

— *Tahicardia paroxistică ventriculară* poate fi deosebită clinic de forma supraventriculară prin modificarea intensității zgomotului I de la un ciclu la altul și prin ușoară neregularitate a alurii ventriculare. Compresiunea sinusului carotidian nu influențează ritmul tahicardiei paroxistice ventriculare, dar oprește uneori accesul de tahicardie paroxistică supraventriculară. Pulsațiile venelor jugulare sînt mai rare decît alura ventriculară.

Pe lîngă criteriile clinice de diferențiere mai există și criterii electrocardiografice. Undele P sînt normale în tahicardia sinusală ; în flutterul atrial au aspect de dinți de ferăstrău ; sînt asemănătoare celor din ritmul sinusal în cursul tahicardiei paroxistice ventriculare și prezintă un aspect modificat în funcție de localizarea focarului ectopic, în tahicardiile paroxistice atriale.

Diagnosticul etiologic al tahicardiei paroxistice atriale ține seamă de toți factorii etiologici ai extrasistolelor.

Vîrsta nu are rol în producerea accesului. S-a constatat că tahicardia paroxistică atrială este mai frecventă între 20 și 40 de ani, dar a fost observată și la nou-născut.

Accesele de tahicardie paroxistică atrială se pot ivi și la o *inimă sănătoasă* (1/3 din cazuri), fiind compatibile cu o viață lungă ; au fost observate supraviețuiri de 50 de ani de la primul acces.

Pot fi incriminați factori neuropsihici (emoții, vise urîte), reflexe nervoase cu punct de plecare în căile biliare sau tractul gastrointestinal, eforturi fizice extenuante, toxice (tutun, cafea, alcool) stări febrile, droguri, tireotoxicoză sau folosire excesivă a extractului tiroidian în cura de slăbire.

În cursul primului trimestru al sarcinii, se observă deseori crize de tahicardie paroxistică atrială care dispar ulterior.

Tahicardia paroxistică atrială poate să apară la o *cardiopatie reumatică, aterosclerotică* sau *hipertensivă*, în care caz trebuie să ținem seama de gradul alterărilor hemodinamice, de rezerva funcțională a miocardului, pentru a institui prompt tratamentul adecvat. Prezența unei stenoze mitrale mărește posibilitatea de complicare a accesului cu un edem pulmonar acut. Crizele de lungă durată pot precipita insuficiența cordului stîng, mai ales în stenoza mitrală, hipertensiunea arterială, valvulopatiile aortice și infarctul miocardic.

Cardiopatiile ischemice sînt agravate de accentuarea insuficienței coronariene în cursul tahicardiilor prelungite sau prea des repetate.

Ca și extrasistolele, tahicardiile paroxistice atriale pot fi declanșate prin *stimulare mecanică* în cursul cateterismului cardiac sau al intervențiilor chirurgicale pe inimă. *Sindromul Wolff-Parkinson-White* este foarte des întovărășit de tahicardii paroxistice atriale.

Supradozajul digitalei este un factor etiologic important mai ales pentru miocardul sensibilizat printr-un infarct în evoluție sau prin pierderi mari de potasiu observate în diureze excesive, diaree, vărsături repetate, drenaj prelungit al sucului gastric. Tahicardiile paroxistice atriale, care apar în cursul supradigitalizării, au o mortalitate mare (65%) dacă nu se întrerupe tratamentul.

Tratamentul accesului implică sedarea bolnavului și încercarea de oprire a crizei prin manevre de stimulare a vagului sau prin droguri.

Pentru liniștirea bolnavului este indicat repausul la pat și explicarea lipsei de pericol imediat, deoarece accesul poate fi oprit prin tratament.

Sedativele recomandate sînt :

Pasinal (sirop cu amestec de *natrium phenylaethylbarbituricum, natrium bromatum, kalium bromatum, analgezinum, extractum sedativum* și *extractum belladonnae)* 2 lingurițe, doză care poate fi repetată de 3—4 ori pe zi ;

Bromosedin (polibrom efervescent) o linguriță de granule dizolvate în 100 ml apă, doză care poate fi repetată de 3—4 ori pe zi ;

Bromoval (300 mg α-bromizovalerianiluree) cîte 1 comprimat de 3—4 ori pe zi ;

Extraveral (50 mg *extractum valerianae siccum,* 30 mg *extractum crataegi siccum,* 20 mg *acidum phenylaethylbarbituricum)* cîte 1 comprimat de 3—4 ori pe zi.

Oprirea accesului poate fi obținută prin :

1. Manevre de stimulare vagală, alegînd pe aceea care pare mai potrivită pentru bolnavul în cauză, încercîndu-le apoi pe rînd pe celelalte, dacă nu obținem întreruperea accesului.

— Masajul sinusului carotidian va fi făcut concomitent cu ascultarea inimii și întrerupt imediat ce obținem modificarea ritmului. Compresiunea trebuie să fie menținută scurt timp (10—30 de secunde) și poate fi repetată după o pauză de 30 de secunde. Această precauție reduce pericolul unei insuficiențe vasculare cerebrale grave la cei cu ateroscleroză carotidiană sau cerebrală. La cei vîrstnici, manevra poate favoriza producerea de embolii cu punct de plecare de la nivelul plăcilor de aterom ale carotidei. Inițial, se face compresiunea sinusului carotidian drept ; dacă nu se obține oprirea accesului, se încearcă și în partea stîngă ; în nici un caz nu se face simultan bilateral. Compresiunea carotidei se face pe o lungime de 2—3 cm la nivelul marginii superioare a cartilajului tiroid. Manevra corect făcută întrerupe jumătate din tahicardiile paroxistice atriale.

— Compresiunea globilor oculari, neplăcută din cauza durerilor pe care le provoacă, prezintă pericolul dezlipirii retinei.

— Provocarea unei vărsături se obține după administrarea a 4—8 g ipeca în 10—45 de minute, apomorfină 5—10 mg sau prin excitarea peretului posterior al faringelui cu coada unei linguri, după ce în prealabil s-a dat bolnavului să bea apă călduță.

— Manevra Müller constă în efectuarea unei inspirații cu glota închisă, după o expirație forțată.

— Manevra Valsalva poate fi repetată de cîteva ori. Bolnavul face o expirație forțată cu glota închisă timp de 15—20 de secunde, după o inspirație profundă.

— Extinderea gîtului, tracţiuni ale limbii sau suflarea într-un balon, constituie mijloace de stimulare vagală cu posibilitatea de oprire a crizei. Cînd aceste manevre au fost ineficiente, este indicată repetarea lor după administrarea de droguri antiaritmice.

2. Medicamente

— Glicozizii digitalei pot opri un acces de tahicardie paroxistică atrială, deoarece scad perioada refractară a miocardului atrial şi ventricular, reduc iritabilitatea focarului ectopic, măresc tonusul vagal şi timpul de conducere atrioventriculară ; ei măresc şi sensibilitatea sinusului carotidian la compresiune, condiţii care permit revenirea ritmului sinusal. Se administrează intravenos preparate din digitală lanata (Cedilanid, Isolanid), deoarece au acţiune promptă şi eliminarea rapidă. Doza iniţială poate fi de 0,4—0,8 mg ; dacă accesul continuă, doza de 0,4 mg poate fi repetată la interval de 1—2 ore, pînă la doza totală de 1,6 mg. În cursul unui infarct miocardic este prudent să administrăm digitala intramuscular, pentru a evita riscul unei fibrilaţii ventriculare pe care ar putea-o precipita administrarea ei pe cale intravenoasă. Se întrerupe medicaţia o dată cu revenirea ritmului sinusal. Efectul apare în cursul primei ore (posibil chiar în primele 30 de secunde) rareori după 12 ore.

— Strofantina sau ouabaina pot fi administrate intravenos încet, în doză de 0,25 mg ; dacă nu opresc accesul imediat, se recomandă compresiunea sinusului carotidian în 5—10 minute de la injecţie.

— Chinidina are capacitatea de a mări perioada refractară şi de a întîrzia conducerea în miocardul atrial, reducîndu-i iritabilitatea. Sub formă de chinidină sulfurică, poate fi administrată *per os* după testarea prealabilă a toleranţei la drog cu o doză de 100 mg, urmată după 2 ore de una de 200 mg. Se măreşte apoi dozajul progresiv cu cîte 100 mg la 2 ore, fără a se depăşi 2—3 g chinidină în 24 de ore. Alte scheme de tratament recomandă cîte 250 mg la fiecare 2 ore sau 200—400 mg de 3—4 ori pe zi. Drogul poate fi administrat şi intramuscular în doză de 400—500 mg, putînd fi repetată la intervale de 2 ore. În lipsa unui preparat de chinidină în fiole pentru uz intramuscular, se poate prepara o soluţie de clorhidrat de chinidină, care are următoarea formulă : clorhidrat de chinidină 15 g, antipirină 15 g, uree 20 g, apă distilată ad 100 ml. Din această soluţie, filtrată şi sterilizată, se administrează 3,3 ml (500 mg) intramuscular, obţinîndu-se rezultate între 15 minute şi 3 ore de la administrare. În cazurile urgente se fac perfuzii cu soluţie 1% de chinidină sulfurică în soluţie glucozată 5% sau soluţia fiziologică (5 g chinidină sulfurică în 500 ml soluţie glucozată sau clorurată fiziologică) doza maximă pentru o oră fiind 1,25 g chinidină sulfurică (125 ml). Durata perfuziei trebuie să fie minimum de o oră, iar ritmul de perfuzare 40 de picături pe minut. Intravenos poate fi folosit şi lactatul de chinidină 2 ml pe minut (40 de picături) din soluţie care conţine 650 mg lactat de chinidină şi 50—150 ml soluţie glucozată 5%. Administrarea prelungită a chinidinei se face sub controlul electrocardiografic şi al tensiunii arteriale în cursul perfuziei, înainte de repetarea injecţiei intramusculare sau a dozei orale. Lărgirea progresivă a complexului QRS, ivirea extrasistolelor ventriculare sau a tahicardiei paroxistice ventriculare, precum şi scăderea tensiunii arteriale impun întreruperea imediată a drogului. Nu se instituie tratamentul cu chinidină în

cazurile de coexistență a unei cardiopatii (mai ales ischemice) decît dacă ne-am asigurat că pe electrocardiogramă complexul QRS nu depășește 0,12 secunde și că nu există tulburări de conducere intraventriculară. Folosirea acestui drog prezintă uneori pericolul opririi respirației și instalării fibrilației ventriculare.

— Procainamida (Pronestyl) este eficace mai mult în tahicardiile paroxistice ventriculare și nodale decît în cele atriale. Utilizarea ei este justificată de acțiunea pe care o are drogul asupra mușchiului atrial de a prelungi perioada refractară și de a deprima excitabilitatea. *Per os*, se administrează inițial 1 g (4 capsule a 250 mg), doză care poate fi repetată după 2 ore; dacă nu se oprește accesul, se continuă cu 0,5—1 g la interval de 4—6 ore. Intramuscular, doza de 0,5—1 g poate fi repetată la 3 ore, pînă la oprirea accesului. Efectul maxim al drogului, administrat intramuscular, apare la 15—60 de minute. Procainamida poate fi injectată intravenos în doze de 200—500 mg, care sînt repetate la nevoie după 2 ore. Pentru perfuzie, se prepară o soluție cu 1—2 g Pronestyl în 200 ml soluție glucozată 5%, din care se administrează 2—3 ml pe minut (maximum 100 mg) pînă la doza totală de 2 g. Ca și la celelalte droguri, administrarea intravenoasă se face sub controlul continuu al tensiunii arteriale și al electrocardiogramei. La scăderea tensiunii arteriale cu 15—20 mm Hg, întrerupem perfuzia sau administrăm concomitent și Norartrinal. Hipotensiunea a fost rareori observată după injecțiile intramusculare de procainamidă.

În afara acestor droguri utilizate în majoritatea aritmiilor, pot fi încercate, în cazurile de tahicardie paroxistică atrială, și substanțe cu acțiune asupra sistemului nervos vegetativ.

Substanțele parasimpaticomimetice utilizate pentru oprirea accesului de tahicardie paroxistică atrială sînt: acetilcolina, acetil-β-metilcolina și prostigmina.

— Acetilcolina deprimă excitabilitatea miocardului atrial și a țesutului de conducere, deci poate rări ritmul sau bloca parțial sau complet conducerea excitației. Se administrează intravenos, bolnavul fiind în clinostatism, în doză inițială de 20 mg (2 ml din soluția apoasă de 1% sau 1 ml din soluție 2%). Se continuă la nevoie cu doze progresive (40—80—100 mg) la intervale de 10 minute. Substanța se injectează rapid, fără a aspira sînge în seringă. În cazurile favorabile, accesul se oprește în 30—60 de secunde. Dacă efectele secundare (mai ales hipotensiunea) devin supărătoare, se administrează intravenos 0,5—1 mg atropină.

— Acetil-β-metilcolina (Mecolil), stimulent vagal puternic, poate fi injectat subcutan la persoanele slabe în doză de 20—30 mg, iar la cele robuste cîte 40—50 mg. La nevoie, doza poate fi repetată după 2—60 de minute. Efectul de oprire a accesului apare în cazurile favorabile în 1—2 minute. Nu recurgem la Mecolil decît dacă celelalte droguri nu au avut efect. Nu va fi întrebuințat la cei cu astm bronșic, insuficiență coronariană (angor pectoris sau infarct miocardic recent) sau degenerare miocardică. Efectele secundare — greață, vărsături, transpirații, bronhospasme, dureri retrosternale, ca și scăderea accentuată a tensiunii arteriale (cu 40—80 mm Hg), pot fi combătute prin atropină (1—2 mg intravenos) sau reduse prin aplicarea la primele simptome a unui tourniquet

deasupra locului de injecţie, timp de cîteva minute, pentru a întîrzia difuzarea drogului în circulaţie. Unii autori recomandă în locul injecţiei subcutanate, aplicarea nazală a unui tampon de vată îmbibată cu conţinutul unei fiole — 25 mg — de Mecolil.

— Prostigmina (Neostigmina) poate opri paroxismul de tahicardie prin intermediul acetilcolinei, a cărei acţiune o prelungeşte, împiedicînd hidrolizarea ei de către colinesterază. *Per os* nu are totdeauna efect; injectată subcutan sau intramuscular, în doză de 0,5—1 mg (1—2 ml din soluţie 1/2 000) are efect în curs de 20 de minute; injectarea intravenoasă este periculoasă.

Drogurile parasimpaticomimetice sensibilizează sinusul carotidian la compresiune, de aceea asocierea lor poate fi urmată de oprirea accesului chiar în cazurile în care aplicate izolat nu au avut efect. Este recomandabil ca substanţele parasimpaticomimetice să nu fie prescrise în primele 24 de ore de la întreruperea chinidinei.

Substanţele simpaticomimetice stimulează vagul indirect prin intermediul sinusului carotidian. Ele provoacă o creştere tensională bruscă, la care sinusul carotidian şi receptorii aortici reacţionează stimulînd prompt vagul. Din grupul acestor substanţe folosim metoxamina, fenilefrina, noradrenalina.

— Metoxamina clorhidrică (Vasoxil) poate fi introdusă intravenos, în doză de 5—10 mg (1/4 — 1/2 fiolă) sau intramuscular 15—20 mg (3/4 — 1 fiolă), avînd uneori efect imediat. Acţiunea sa este similară cu a fenilefrinei, fără să mărească însă iritabilitatea miocardului. Provoacă deseori fenomene neplăcute pentru bolnav: greaţă, slăbiciune, agitaţie.

— Fenilefrina hidroclorică (Neosinefrina), medicament indicat numai pentru normotensivi, poate fi injectată intravenos; doza iniţială de 0,15 mg poate fi mărită treptat la interval de 10 minute, pînă la un total de 0,8 mg. Administrarea va fi întreruptă în momentul apariţiei ritmului nodal sau a creşterii tensiunii arteriale peste 160 mm Hg.

Friedberg recomandă întrebuinţarea soluţiei 1% (0,3 ml diluat în soluţie fiziologică 0,7 ml) din care se injectează repede 3 ml (0,9 mg), se aşteaptă un minut şi jumătate şi dacă nu a revenit ritmul sinusal, se introduce şi restul. Efectul asupra tahicardiei paroxistice apare într-un minut, un minut şi jumătate. Intramuscular se administrează doze mai mari, pînă la 5 mg, iar *per os* 20—50 mg. Poate provoca dureri de cap şi nelinişte.

— Noradrenalina (Norartrinal, soluţie apoasă 2% în fiole care conţin 2 mg de *1,2-dihydroxyphenyl-4-amino-ethanolum bitartaricum*) are un efect hipertensiv rapid, putînd opri accesele de tahicardie paroxistică atrială, în special pe cele însoţite de hipotensiune. Se perfuzează în ritm adecvat cazului (20—40 de picături pe minut sau mai mult), pentru a obţine creşterea tensiunii arteriale peste 120 mm Hg, fără a depăşi însă valoarea variabilă, în raport cu necesităţile cazului, deoarece este preferabil să mărim cantitatea drogului injectat şi nu a volumului total de lichid. Se pregăteşte iniţial o soluţie de glucoză 5%, cu 4 fiole de Norartrinal la litru (8 mg). Dacă perfuzarea ei nu ridică suficient tensiunea arterială, se poate mări treptat concentraţia pînă la 48 mg la litru, pentru a obţine efectul dorit. Uneori, se restabileşte ritmul sinusal în primele secunde sau minute de la începerea perfuziei.

— Metaraminolul (Aramina), alt drog simpaticomimetic, a fost încercat sub formă de injecții intramusculare sau intravenoase. Efectul său prelungit favorizează persistența hipertensiunii, ivirea extrasistolelor ventriculare sau a tahicardiei ventriculare timp de cîteva ore de la administrare, ceea ce limitează întrebuințarea medicamentului.

— Gluconatul de calciu, ca și clorura de calciu în doză de 15—20 ml din soluție 10%, administrată intravenos, pot opri uneori aritmia.

— Sărurile de potasiu — mai obișnuit clorura de potasiu în doze de 1,5—3 g la nevoie și mai mult, sînt indicate în cazurile de tahicardii paroxistice atriale cu bloc atrioventricular, provocate de supradozajul digitalic.

Se poate încerca și sulfatul de magneziu în injecții intravenoase, în doză de 15—20 ml din soluția 20%. Ionul de magneziu deprimă excitabilitatea și conductibilitatea miocardului, mărindu-i perioada refractară. Poate deprima centrul respirator, efect care poate fi prompt contracarat de clorură de calciu injectată intravenos (10 ml din soluția 10%).

Alte droguri întrebuințate în ultimul timp pentru oprirea accesului sînt : ajmalina și Inderalul.

— Ajmalina (Giluritmal) alcaloid extras din Rauwolfia Serpentina, poate fi administrat *per os*, rectal, intramuscular, intravenos și în perfuzie. Se administrează cîte 1—2 drajeuri de 3 ori pe zi oral sau în supozitoare unul de 3 ori pe zi (cu efect mai rapid decît al drajeurilor). Forma obișnuită a terapiei parenterale este injectarea intramusculară a 2 ml (una fiolă), bolnavul fiind culcat. Conversiunea apare de obicei la 10—20 de minute după injecție. În caz de insucces, injecțiile se pot repeta, 3—4 fiole în 24 de ore. Administrarea se face numai în mediu spitalicesc, folosindu-se fiole speciale care conțin 50 mg ajmalină în 10 ml apă. Se injectează foarte încet 10 mg substanță pe minut (2 ml), nedepășind doza totală de 50 mg (10 ml). De obicei, conversiunea la ritmul normal are loc după injectarea a 20 mg (4 ml). Nu este recomandabilă continuarea injecției după apariția ritmului normal. În timpul administrării drogului se supraveghează complexul QRS, care nu trebuie să depășească 0,16 sec. În cazurile refractare la tratament, cît și în tahicardiile paroxistice din infarctul miocardic, se va face o perfuzie cu 30 mg Giluritmal la 10 kg greutate corporală, diluate în 500 ml soluție glucoză 10% sau în soluție fiziologică, cu o cadență de 60 de picături pe minut.

— Inderal, blocant al β-receptorilor adrenergici poate fi administrat oral de 3—4 ori pe zi cîte 10—30 mg înaintea meselor în tahicardiile paroxistice atriale și în aritmiile provocate de digitală. Efectul unei doze orale de 30 mg apare la 1—5 ore de la administrare.

În tahicardiile paroxistice atriale, la copii, se administrează tot drogurile utilizate la adulți, în doze adecvate vîrstei. La sugari, pe lîngă tratamentul energic al bolii pe care o însoțește tahicardia (în general infecții acute), se recomandă menținerea copilului sub cort de oxigen și digitalizare rapidă și adecvată vîrstei, cu Lanatozid C injectat intramuscular. Dacă accesul continuă, poate fi încercată și chinidina sulfurică (cîte 30—50 mg *per os* la 4 ore).

Tratamentul preventiv. În afara accesului trebuie să continuăm îndepărtarea factorilor etiologici decelabili ; în cazurile de crize frecvente și prelungite, mai ales dacă au la bază o cardiopatie severă, trebuie să instituim profilaxia medicamentoasă. Prevenirea acceselor poate fi rea-

lizată cu ajutorul chinidinei, cîte 200—300 mg repetate la interval de 6—8 ore; procainamida în doză de 0,5—1 g repetate la 7—8 ore; reserpina (Hiposerpil) în comprimate de 0,25 mg cîte 2 pe zi; pulbere de foi de digitală 0,10 g zilnic sau digitalină soluţie 1‰, 6—10 picături pe zi, sau digifort 50—70 de picături în 24 de ore. A fost recomandată tot cu scop preventiv, crearea unei stări de hipotiroidie, chiar la pacienţii eutiroidieni, cu iod radioactiv sau cu Metiltiouracil (50 mg *methylthiouracilum*). Acest ultim drog se administrează cîte 4—6 comprimate pe zi.

Prognosticul, favorabil pentru crizele scurte şi rare, devine rezervat sau grav pentru crizele prelungite, mai ales cele care apar în cardiopatii ischemice, deoarece precipită insuficienţa cardiacă şi accentuează insuficienţa coronariană.

FLUTTERUL ATRIAL

În flutterul atrial, alura atrială este regulată şi fixă, la o frecvenţă între 250 şi 300 pe minut, iar alura ventriculară poate fi variabilă în funcţie de gradul blocului atrioventricular.

Mecanismul de producere. Stimulii iau naştere în atriu în afara nodului sinoatrial. Contracţiile atriale reprezintă răspunsuri la stimulii repetaţi, emişi de un singur focar (teoria unifocală) sau răspunsuri la o undă circulară de excitaţie (teoria mişcării circulare).

Indiferent de mecanismul de producere pe care-l admitem, trebuie să reţinem faptul că în clinică, în cursul miocardopatiilor sau al intoxicaţiilor medicamentoase (chinidină, digitală şi altele), se pot observa treceri gradate sau rapide de la o formă de aritmie atrială la alta. La bolnavii cu o cardiopatie organică se observă mai des apariţia flutterului atrial şi a fibrilaţiei atriale, pe cînd la cei cu inima aparent sănătoasă, extrasistole şi tahicardii paroxistice atriale. La animalele de experienţă apar toate aceste aritmii în raport numai cu frecvenţa stimulilor.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe aspectul clinic şi electrocardiografic al tulburării de ritm. O tahicardie moderată şi prelungită în jur de 150 de bătăi pe minut, ivită obişnuit în cursul unei cardiopatii, mai ales la persoane în vîrstă, ne obligă să ne gîndim la diagnosticul de flutter atrial. Accesul poate dura de la cîteva ore la cîţiva ani, cele scurte fiind etichetate ca flutter atrial paroxistic. Accesele care depăşesc 15 zile, sînt considerate ca flutter atrial stabilizat sau cronic; acestea cedează la droguri în 78% din cazuri şi excepţional spontan.

În formele de flutter atrial cu frecvenţă în jur de 150 de bătăi pe minut, deci cu bloc atrioventricular fix 2 : 1, alura ventriculară nu este influenţată de schimbarea poziţiei, oprirea respiraţiei sau de eforturile fizice mici; în cazurile cu alură ventriculară joasă, eforturile mari uşurează conductibilitatea atrioventriculară, schimbă gradul de blocaj şi alura ventriculară poate creşte brusc, de exemplu de la 75 pe minut (bloc 4 : 1) la 150 (bloc 2 : 1). Ţinînd seama de faptul că flutterul atrial apare mai cu seamă la persoane în vîrstă cu cardiopatii organice, trebuie să gradăm cu grijă intensitatea efortului. Un efort excesiv ar putea ridica brusc alura ventriculară la nivelul celei atriale, prin suprimarea blocului atrioventricular şi provoca scăderea marcată a debitului cardiac şi a tensiunii arteriale, precipitînd starea de şoc.

Compresiunea sinusului carotidian mărește deseori blocajul atrioventricular, rărind alura ventriculară, uneori pînă la o asistolă de 2—3 secunde. La întreruperea compresiunii, alura ventriculară crește imediat pînă la valoarea inițială, spre deosebire de tahicardia sinusală la care frecvența crește mai lent.

Tulburările subiective sînt în raport cu alura ventriculară și deci cu gradul blocului atrioventricular. Ele sînt nule cînd alura ventriculară este în jur de 70—75 pe minut (bloc 4 : 1), dar devin supărătoare cînd alura ventriculară ajunge la 125—160 pe minut (bloc 2 : 1) sau mai mult. Ca în toate tahicardiile mari, apar palpitații, anxietate, semne de ischemie cerebrală (amețeli, lipotimii, sincope), iar accesele prelungite pot precipita stări de șoc sau de insuficiență cardiacă hipodiastolică gravă.

La copiii mici cu conductibilitatea atrioventriculară bună, răspunsul ventricular este de cele mai deseori 1 : 1. Alura ventriculară mare le provoacă tulburări digestive și paloare, iar în accesele lungi, fenomene de insuficiență ventriculară stîngă (dispnee, edem pulmonar acut), apoi de insuficiență cardiacă globală cu cianoză, hepatomegalie, edeme.

Inspecția decelează la nivelul venelor gîtului undele „a" de 2—4 ori mai frecvente decît contracțiile ventriculare. Ascultația inimii înregistrează succesiunea rapidă și regulată a bătăilor, cînd blocajul este fix sau neregulat, cînd blocajul este variabil. În ultima eventualitate, proba de efort, care se face numai în funcție de starea bolnavului, poate mări conductibilitatea și stabiliza alura, dacă se menține același grad de bloc. În flutter atrial cu bloc 4 : 1 pot fi auzite, în partea superioară a regiunii precordiale „clic"-urile produse de contracțiile atriale. Alternanța pulsului provocată de ritmul rapid, este observată mai des în asocierea flutterului atrial cu o cardiopatie ischemică.

Tensiunea arterială se menține de obicei la valori obișnuite cît timp alura ventriculară este în jur de 150 de bătăi pe minut ; la frecvențe mai rapide, tensiunea arterială scade chiar la cei cu inimi aparent sănătoase. Creșterile ușoare ale tensiunii arteriale observate uneori, pot fi considerate ca o reacție compensatoare inițiată de modificările hemodinamice renale și mezenterice.

Electrocardiograma. Undele de depolarizare atrială — F — cu o frecvență de 250—350 pe minut, sînt mai vizibile în D_{II}, D_{III} și avF.

Aceste unde regulate au aspect caracteristic ondulant, „în dinți de ferăstrău", datorită înregistrării și a undelor de repolarizare atrială (Ta), care au sens opus undei de depolarizare atrială. Linia izoelectrică dintre undele atriale, neevidentă în conducerile obișnuite, apare în conducerile precordiale drepte sau în cele esofagiene și intracavitare (fig. 20).

Complexul QRS apare la intervale regulate sau neregulate în raport cu caracterul blocajului atrioventricular și are aspect morfologic normal cît timp conducerea atrioventriculară se face normal. Flutterul atrial cu bloc atrioventricular 2 : 1, coexistent cu un bloc de ramură, prezintă complexe QRS deformate, simulînd o tahicardie paroxistică ventriculară. Aceeași confuzie poate fi făcută și în cazul unei conduceri intraventriculare aberante, provocată de sindromul tahicardic.

Compresiunea sinusului carotidian mărește gradul de bloc atrioventricular și deci rărește alura ventriculară, fără a influența alura atrială.

Înregistrarea electrocardiogramei în aceste condiții, ușurează diagnosticul (fig. 21).

Diagnosticul diferențial. În cazul flutterului atrial cu blocaj atrio-ventricular fix și ritm rapid regulat, trebuie să se excludă tahicardia paroxistică atrială sau ventriculară și tahicardia sinusală, iar în cazul



Fig. 20 — Flutter atrial

flutterului atrial cu blocaj variabil și ritm rapid și neregulat, trebuie să se elimine fibrilația atrială.

Tahicardia sinusală intră în discuție cînd flutterul atrial are alura ventriculară sub 140 pe minut. Creșterea și revenirea alurii ventricu-

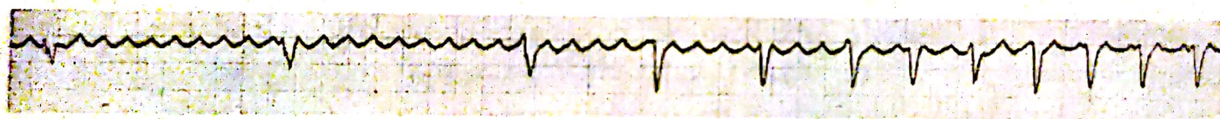


Fig. 21 — Compresiunea sinusului carotidian mărește gradul de bloc atrio-ventricular în flutterul atrial, cu revenirea alurii ventriculare la valorile inițiale, la încetarea manevrei

lare, după proba de efort sînt gradate în tahicardia sinusală; în flutterul atrial această creștere, cînd se produce, se face în salturi datorită schimbării blocajului.

Tahicardia paroxistică atrială poate fi diferențiată prin modul de reacție la manevrele vagale. Compresiunea sinusului carotidian în cursul tahicardiei paroxistice, nu modifică accesul sau îl poate opri, restabilind ritmul sinusal, pe cînd în flutterul atrial poate rări ritmul, care revine la valoarea anterioară după încetarea manevrei.

Tahicardia paroxistică ventriculară nu este influențată de compresiunea sinusului carotidian.

Fibrilația atrială poate fi ușor recunoscută la proba de efort, care accentuează și mai mult neregularitatea ritmului prin accelerarea alurii ventriculare. Flutterul atrial cu răspuns neregulat reacționează la efort prin creșterea și regularizarea alurii ventriculare.

Ritmul sinusal normal se poate confunda deseori cu un flutter atrial cu blocaj atrioventricular mare și fix (3 : 1), proba de efort permițînd diferențierea lor. Din cauza alurii ventriculare scăzute, aceste forme de flutter atrial rămîn de obicei nediagnosticate clinic.

Incidența acestei aritmii este mai mare la persoanele în vîrstă, dar a fost întîlnită și la sugarii cu miocardopatii, boli infecțioase sau tumori ale inimii (rhabdomiom).

Diagnosticul etiologic. În 10% din cazurile de flutter atrial, inima este aparent sănătoasă; în restul de 90% se asociază cu cardiopatii organice (reumatice, luetice, coronariene) sau congenitale, cu hipertensiune arterială, tireotoxicoză, afecțiuni și tumori mediastinale, boli febrile (infecție reumatică acută, difterie, gripă, pneumonie, amigdalite, malarie), miocardite toxice, intervenții chirurgicale toracice.

Flutterul atrial poate fi provocat de supradozajul chinidinei și mult mai rar al digitalei.

Tratamentul flutterului atrial este obligatoriu chiar în cazul în care nu provoacă tulburări subiective și este descoperit accidental de medic. El devine urgent necesar în formele rare, cu răspuns ventricular 1 : 1 și extrem de urgent în cursul unui infarct miocardic. Justificarea acestui tratament de urgență o constituie, în aceste cazuri, evoluția unui flutter atrial netratat, spre insuficiență cardiacă globală sau spre stare de șoc, într-un timp mai mult sau mai puțin scurt.

Bolnavul trebuie să fie menținut în repaus la pat și sedat cu: pasinal (cîte 2 lingurițe de 3—4 ori pe zi), bromosedin (o linguriță de granule dizolvată în 100 ml apă, repetată de 3—4 ori pe zi), bromoval (3—4 comprimate pe zi), extraveral (3—4 comprimate pe zi).

Tratamentul are ca prim scop restabilirea ritmului sinusal și poate fi efectuat cu ajutorul digitalei, chinidinei, procainamidei sau șocului electric.

Digitala este primul drog care trebuie să fie încercat deoarece în 70% din cazuri poate transforma flutterul în fibrilație atrială (această ultimă tulburare de ritm se convertește în ritm sinusal în mod spontan sau cu ajutorul chinidinei, dacă persistă mai mult de 7 zile). Apariția fibrilației atriale sau a semnelor de supradozaj digitalic impun întreruperea drogului. Calea de administrare este în funcție de urgența prezentată de fiecare caz. În mod obișnuit se preferă calea orală și se administrează în prima zi la 2—3 ore interval, pulbere de foi de digitală în doze de 100 mg pînă la un dozaj de 300—500 mg sau digitalină 1‰ cîte 10—15 picături, pînă la doza totală de 40—70 de picături. În zilele următoare se continuă digitalizarea cu pulbere de foi de digitală 100 mg la interval de 8 ore sau digitalină 1‰ 10—15 picături la același interval de timp.

Pentru cazurile rare în care administrarea orală nu este realizabilă din cauza tulburărilor gastrice sau în care starea bolnavului necesită un tratament de urgență, se utilizează preparate injectabile intramuscular sau intravenos: Isolanid sau Cedilanid în fiole cu 0,4 mg desacetyllanatosid C., individualizînd doza. În infarctele recente, care necesită tratament de urgență, se utilizează numai intramuscular.

Chinidina sulfurică va fi administrată după prealabila testare a toleranței bolnavului cu o doză de 100—200 mg. Schemele de tratament chinidinic pentru convertirea fibrilației atriale sînt expuse la pag. 40 în cazurile în care întrebuințăm cantități mari, timp mai îndelungat, administrarea fiecărei doze va fi precedată de controlul electrocardiografic, urmărindu-se lărgirea complexului QRS și ivirea frecventă a extrasistolelor ventriculare, semne care impun sistarea drogului. Chinidina este

întrebuințată și pentru convertirea directă a flutterului în ritm sinusal; este suficientă în 30—65% din cazurile în care digitalizarea nu a modificat flutterul. Chinidina nu este utilizată fără prealabila digitalizare, deoarece poate accelera excesiv alura ventriculară prin micșorarea blocului atrioventricular.

Procainamida (Pronestyl) convertește rareori flutterul atrial în ritm sinusal. Poate fi încercat pe cale intravenoasă, în doză de 100 mg pe minut, pînă la un total de 2 g, sub controlul tensiunii arteriale și al electrocardiogramei. Hipotensiunea arterială implică oprirea drogului. Intramuscular este administrată în doză de 0,5 — 1 g, cu posibilitatea de a fi repetată după 3—4 ore. Pe cale orală, doza inițială de 1 g poate fi repetată după 2 ore și, la nevoie, continuată la intervale de 6 ore (0,5 sau 1 g).

Metoda de convertire a flutterului atrial prin șocuri electrice, cu ajutorul cardioconversorului, este ușor de aplicat și eficace. Prin acest procedeu s-a obținut la ASCAR restabilirea imediată a ritmului sinusal la 7 bolnavi, iar la 2, după trecerea prin fibrilație atrială.

În cazurile în care ritmul sinusal nu a putut fi restabilit prin digitală sau chinidină și bolnavii nu prezintă condițiile unei convertiri electrice, este necesară digitalizarea cronică pentru a asigura menținerea unui grad mai mare de blocaj și a unei aluri nepericuloase pentru miocardul ventricular. În general, doza zilnică de 100—150 mg pulbere de foi de digitală este suficientă pentru menținerea blocajului. Uneori, în cursul digitalizării cronice se poate observa trecerea flutterului atrial în ritm sinusal.

Prevenirea reinstalării flutterului poate fi asigurată prin tratamente prelungite, uneori luni de zile, cu chinidină 250—300 mg de 3—4 ori pe zi, la intervale regulate sau cu procainamidă în doze de 0,5—1 g, de 3—4 ori pe zi.

Prognosticul depinde de durata accesului și frecvența ventriculară; devine rezervat în cazurile în care aritmia însoțește o cardiopatie organică, deoarece precipită insuficiența cardiacă și accentuează deficitul irigației coronariene.

FIBRILAȚIA ATRIALĂ

În fibrilația atrială, bătăile inimii sînt rapide și neregulate, ca intensitate și succesiune. Alura oscilațiilor atriale depășește 350 pe minut și variază deseori între 400 și 600 pe minut. Alura ventriculară este neregulată în funcție de blocajul atrioventricular și poate oscila de la valori joase (40—50) pînă la valori ridicate 180—200 de bătăi pe minut.

Mecanismul de producere a fost explicat ca și la flutterul atrial, de teoria mișcării circulare și de teoria unifocală. Stimulii iau naștere în atriu, în afara nodului sinoatrial și sînt în parte blocați de nodul atrioventricular. Sistolele ventriculare se succed neregulat și variază ca forță; la frecvențe înalte, unele contracții ventriculare sînt ineficiente.

Experimental, fibrilația atrială poate fi provocată prin destinderea atriului cu ajutorul unui balon, stimulare electrică sau mecanică, hipoxie, injecții cu aconitină sau acetilcolină.

Diagnosticul pozitiv, bazat pe date clinice, este confirmat electrocardiografic.

Fibrilaţia atrială are alura ventriculară neregulată, rapidă şi labilă. Frecvenţa sistolelor ventriculare are valori mari, în cursul unor forme paroxistice, excepţional peste 220 pe minut; în forma cronică frecvenţa lor este mai redusă.

Efortul fizic măreşte atît frecvenţa, cît şi neregularitatea alurii ventriculare, deoarece creşterea tonusului simpatic uşurează conductibilitatea nodului atrioventricular, permiţînd trecerea unui număr mai mare de stimuli atriali. Umplerea ventriculară este variabilă, în raport numai cu lungimea diastolei; o umplere redusă va fi insuficientă pentru deschiderea valvelor sigmoidiene, în care caz nu va fi auzit zgomotul II şi va lipsi bătaia la puls. Sistolele ineficiente vor provoca un decalaj între alura ventriculară şi pulsul radial, numit deficitul pulsului, cu atît mai mare, cu cît tahicardia este mai accentuată (decalajul poate atinge 80—100 de bătăi pe minut). Un deficit mare al pulsului epuizează repede rezerva miocardică, precipitînd fenomenele de insuficienţă cardiacă.

Tulburările subiective sînt în funcţie de frecvenţa contracţiilor ventriculare. În cazul unei aluri sub 120 pe minut, tulburările subiective pot lipsi; alurile ventriculare foarte mari, ca în orice tahicardie marcată, provoacă o stare de nelinişte cu palpitaţii, dispnee, ameţeli, slăbiciune, mai rar sincopă, jenă precordială sau şoc. Sincopa este provocată de oprirea completă a cordului timp de cîteva secunde, la trecerea din ritm sinusal în fibrilaţie atrială. Tulburările de mai sus pot fi simţite nu numai la începutul unui acces, ci şi la încetarea lui.

Fibrilaţia atrială cronică provoacă mai puţine simptome, deoarece alura ventriculară, mai scăzută după tratament, este tolerată mai uşor. O fibrilaţie atrială este semnalată de simptomele amintite sau de cele ale unei complicaţii provocate de această tulburare de ritm (embolie, insuficienţă cardiacă).

La examenul bolnavului decelăm semnele unei tahicardii labile, cu deficit al pulsului; uneori întîlnim şi semnele unei cardiopatii coexistente, mai des stenoza mitrală sau semnele unor afecţiuni asociate (hipertiroidie, compresiuni mediastinale etc.). Fibrilarea atriului modifică stetacustica stenozei mitrale; suprimarea contracţiei unitare a atriului are ca urmare dispariţia suflului presistolic; ritmurile foarte rapide micşorează diastola într-o măsură atît de mare, încît îngreuiază perceperea uruiturii diastolice. Pulsaţiile venelor jugulare au o amplitudine variabilă şi o succesiune neregulată.

Recunoaşterea aritmiei trebuie să fie urmată de aprecierea importanţei modificărilor hemodinamice pe care le provoacă. Fibrilaţia atrială reduce debitul cardiac în raport cu gradul tahicardiei şi cu frecvenţa sistolelor ineficiente. Reducerea debitului este moderată şi compatibilă cu o activitate normală, dacă alura ventriculară este de 80—110 bătăi pe minut şi deficitul pulsului mic. Ritmurile foarte rapide pot reduce experimental debitul renal cu 20%, pe cel cerebral cu 23%, gastrointestinal cu 30% şi coronarian cu 40%. La ischemierea teritoriului renal şi gastrointestinal intervine, pe lîngă reducerea debitului cardiac şi creşterea rezistenţei vasculare locale.

Manifestările ischemiei diverselor teritorii au fost expuse în capitolele flutterului atrial şi al tahicardiei paroxistice atriale.

În fibrilația atrială cu ritm foarte rapid sau apărută în cursul unei cardiopatii, recunoașterea la timp a semnelor de insuficiență cardiacă este absolut necesară pentru fixarea conduitei terapeutice. Fenomenelor de insuficiență a cordului sting (dispnee accentuată de eforturi mici sau dispnee paroxistică) li se alătură cu timpul fenomenele de insuficiență cardiacă globală (hepatomegalie, edeme ale membrelor inferioare, turgescența venelor jugulare). De obicei, acestea cedează treptat la tratament cu digitală sau după restabilirea ritmului sinusal.



Fig. 22 — Fibrilație atrială cu unde „f" variabile și alură ventriculară medie

Tromboza atrială este mai des întîlnită în atriile mult dilatate (stenoză mitrală), cu tonicitate redusă. Ruperea trombilor se poate produce în cursul fibrilației atriale, dar mai des după convertirea ei în ritm sinusal, deci la restabilirea contracției atriului. Un trombus atrial foarte mare poate provoca sincope, prin ocluzie intermitentă a orificiului mitral, uneori chiar moarte. Trombozele atriale moderate nu pot fi recunoscute clinic decît în cazurile în care au provocat embolii în creier, rinichi, splină, plămîni, intestine sau în extremități.

Electrocardiograma confirmă diagnosticul de fibrilație atrială prin prezența unor oscilații mici, neregulate (undele „f" care înlocuiesc undele P) cu o frecvență între 400 și 600 pe minut (fig. 22). Aceste unde

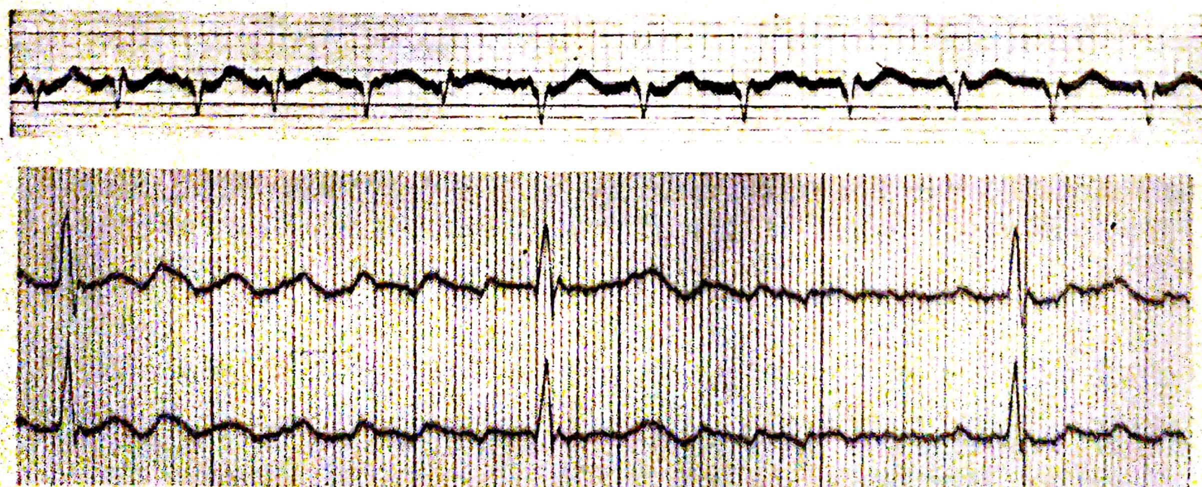


Fig. 23 — Fibrilație atrială cu : *sus :* alură ventriculară rapidă ; *jos :* alură ventriculară rară

de depolarizare atrială, variabile ca amplitudine, morfologie, durată și sens, se văd mai bine în conducerile precordiale drepte și esofagiene.

Complexele QRS sînt situate la distanțe inegale, au morfologia normală sau ușor modificată, datorită suprapunerii undelor „f" sau prezenței unor discrete tulburări de conducere. Alura ventriculară poate fi rapidă, medie sau lentă (fig. 23). În cazurile de fibrilație atrială cu bloc atrioventricular total, complexele QRS sînt deformate și apar la intervale regulate (fig. 24). În ritmurile foarte rapide pot fi observate creșteri și

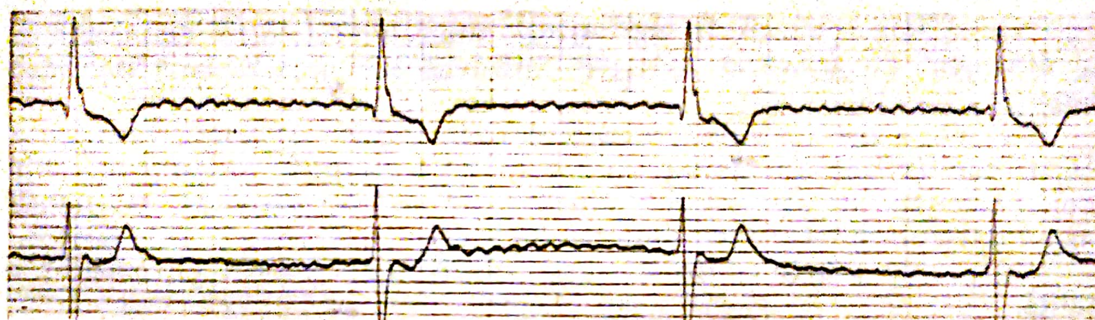


Fig. 24 — Fibrilație atrială cu bloc atrio-ventricular total

lărgiri ale complexului QRS, traducînd tulburări ale conducerii intraventriculare.

Diagnosticul diferențial al unei fibrilații atriale cu tahicardie moderată, îl poate face proba de efort, care accentuează neregularitatea bătăilor cardiace. Problema diferențierii o poate pune :

— *aritmia extrasistolică*, mai ales extrasistolele frecvente multifocale sau în salve, care însă dispar sau se răresc la efort ;

— *flutterul atrial* cu răspuns neregulat ; în acest caz, efortul fixează blocajul și regularizează ritmul, iar compresiunea sinusului carotidian rărește alura ventriculară care revine la valoarea inițială după întreruperea compresiunii (vezi fig. 21).

Fibrilația atrială este mai greu de recunoscut cînd alura ventriculară este rară. În acest caz, neregularitatea poate fi atribuită unor extrasistole ; proba de efort ne permite diferențierea lor. În fibrilația atrială extrem de rapidă, neregularitatea ritmului este mai puțin evidentă și aritmia trebuie deosebită de tahicardiile paroxistice atriale și îndeosebi de cele ventriculare.

Diagnosticul etiologic completează studiul unei fibrilații atriale.

Semnalată la orice vîrstă, fibrilația atrială are o incidență mare după 40 de ani. Este mai des întîlnită la femei, deoarece acestea sînt mai frecvent afectate de stenoza mitrală și hipertiroidie.

Sub forma paroxistică este întîlnită în cursul bolilor febrile (pneumonie, gripă, difterie, septicemie, endocardite bacteriene, febră tifoidă) și a infecțiilor de focar. Poate fi provocată de traumatisme toracice, de intervenții chirurgicale pe cord sau plămîni, de tumori pulmonare sau mediastinale, de neoplasme metastatice atriale.

Fibrilația atrială apare des în cursul cardiopatiilor reumatice sau ischemice (în special în ateroscleroză coronariană a ramurilor care irigă atriile), al hipertensiunii arteriale, hipertiroidismului mascat sau clinic evident, mai rar al cardiopatiilor congenitale și foarte rar fără substrat organic cardiac.

Tratamentul. Se limitează eforturile fizice pînă la restabilirea ritmului sinusal ; restricţia va fi permanentă în cazurile în care nu poate fi realizată defibrilarea. Gradul restricţiei este în funcţie de frecvenţa ritmului ventricular şi gravitatea leziunii cardiace existente. În paroxismele cu frecvenţe în jur de 180 de bătăi pe minut, bolnavul este menţinut la pat.

Regimul alimentar va ţine seama de prezenţa insuficienţei cardiace congestive care impune restricţia sodică şi de existenţa proceselor aterosclerotice avansate care beneficiază de reducerea lipidelor. Regimul va fi hipocaloric la obezi. În tahicardiile mari, modificările hemodinamice din teritoriul arterelor mezenterice influenţează capacitatea funcţională a tubului digestiv.

Medicaţia are ca scop, în primul rînd, reducerea alurii ventriculare şi apoi convertirea fibrilaţiei atriale în ritm normal cu ajutorul chinidinei, pronestilului sau şocului electric. În caz de insucces, se menţine alura ventriculară redusă cu ajutorul digitalei.

Reducerea alurii ventriculare se obţine cu ajutorul glicozizilor digitalici.

— Digitala nu modifică mecanismul fibrilaţiei atriale, răreşte doar frecvenţa sistolelor ventriculare prin intermediul acţiunii sale asupra nodului atrioventricular şi asupra miocardului. Trebuie să fie administrată înaintea oricărei încercări de convertire medicamentoasă sau electrică a fibrilaţiei atriale. Tratamentul digitalic continuu este indicat pentru toate cazurile care nu au putut fi defibrilate şi pentru cele care au alura ventriculară mare sau prezintă semne de insuficienţă cardiacă.

La administrarea digitalei trebuie să avem în vedere faptul că drogul este fixat în miocard şi concomitent în plămîni, ficat, rinichi şi că în cursul tratamentului continuu cu doze de 100 mg pulbere foi de digitală, o bună parte din acestea se elimină zilnic prin urină, iar după întreruperea medicaţiei, eliminarea continuă timp de 2 săptămîni. La alegerea preparatului de digitală trebuie să ţinem seama de timpul în care se obţine efectul biologic maxim, de durata acestui efect şi de gradul absorbţiei drogului în tractul gastrointestinal.

Preparatele din digitalis lanata au acţiune mai rapidă, dar de durată mai scurtă decît cele din digitalis purpurea. Absorbţia lanatozidului C prin tubul digestiv este de 10%, a digitoxinei (glicozid din digitalis purpurea) de 50%, iar al pulberii de foi de digitală numai de 20%.

Această diferenţă influenţează alegerea unuia sau a altuia din preparatele citate mai jos, în raport cu urgenţa pe care o necesită starea bolnavului.

Pot fi întrebuinţate :

a) preparate din digitalis purpurea sub formă de pulbere de foi (Digitalis — comprimate a 100 mg) sau de digitoxină — glicozid prezentat în concentraţie de 1‰ în soluţie hidroalcoolică glicerinată (Digitalina fabricii Galenica, Digitalina Nativelle, Digimerck) ; ultimele două preparate se găsesc şi sub formă de fiole sau comprimate ;

b) preparate din digitalis lanata — sub formă de mixtură a lanatozizilor A, B şi C (Digifort soluţie pentru uz intern pregătită de fabrica Galenica sau digilanid Sandoz, Abicin — U.R.S.S.) sau de lanatozid C în Isolanid-Richter, Cedilanid-Sandoz (ambele prezentate în fiole a 2 ml conţinînd 0,4 mg desacetyllanatosid C) sau Digoxina (glicozid extras din

lanatozidul C, administrabil oral sau intravenos) sau acetildigitoxina (preparat din lanatozidul A, administrabil oral sau intravenos).

Acțiune rapidă și efect similar cu preparatele amintite, au și ouabaina, strofantina și acetilstrofantidina administrabile în injecții intravenoase. La noi în țară, strofantina este pregătită din strofantus gratus sub formă de soluție apoasă de strophantinum C 0,25‰ pentru adulți (0,25 mg pe fiolă) și 0,0625‰ pentru copii (0,125 mg în fiolă a 2 ml).

Efectul terapeutic poate fi obținut pe cale orală de obicei cu dozele indicate în tabelul I, administrate rapid în curs de 1—3 zile sau mai încet, în 5—7 zile. Acțiunea unui gram de pulbere de foi de digitală este aproximativ egală cu cea a unui miligram de digitoxină (50 de picături).

Tabelul II

Ghid pentru digitalizarea totală

Preparatul	Doza uzuală			Doza inițială 1/3—1/2 din doza totală (mg)	Doze de administrat la fiecare 6 ore (mg)	Doze de întreținere (mg)
	Pe kilocorp (mg)	Limite extreme (mg)	În medie (mg)			
Pulbere de foi de digitală	26	1,2—2	1,8	500—800	100—200	50 — 300
Digitoxina	0,026	1,2—2	1,8	0,5 —0,8	0,1 —0,2	0,05 —0,30
Lanatozid C	0,1	5—10	7,5	2,5 —3,5	0,5 —1	0,5 —1,5
Digoxina	0,055	2—5	3,75	1,25—1,75	0,25—0,5	0,125—0,750
Acetildigitoxina	0,026	1,4—2,4	1,8	0,7 —0,8	0,20—0,30	0,10 —0,40

Efectul terapeutic obținut se poate întreține prin administrarea continuă a unui preparat de digitală, sub control medical periodic. Doza de întreținere trebuie să fie individualizată și continuată tot timpul cît persistă fibrilația atrială.

Injectarea intravenoasă a digitalei este rezervată pentru tratamentul de urgență, fiind înlocuită cu administrarea orală imediat ce se obține efectul terapeutic.

Lanatozidul C (Isolanid, Cedilanid) este administrat în curs de 24 de ore în doză de 1,2—1,6 mg (inițial 2 fiole a 0,4 mg, apoi la interval de 6 ore cîte o fiolă); efectul apare după 10—15 minute. Drogul este excretat în 24 de ore, maximum 6 zile.

Digoxina este întrebuințată în doză maximă de 1—1,5 mg în curs de 24 de ore; doza inițială de 0,50—0,75 mg (fiola de 1 ml conține 0,25 mg digoxină), este urmată la fiecare 6 ore de 0,25—0,50 mg. Efectul apare puțin mai încet decît la întrebuințarea lanatosidului C. Eliminarea drogului se face în 1—6 zile. Strofantina și ouabaina sînt întrebuințate în doză maximă de 1 mg în 24 de ore, la interval de 6 ore, cîte 0,25 mg. Efectul ouabainei devine evident după 3—10 minute, al strofantinei după 10—15 minute, ambele devenind maxime în decurs de 2 ore.

Acetilstrofantidina are efect în 1—5 minute și este eliminată complet în 4—5 ore. Se injectează foarte încet în doză inițială de 0,3—0,6 mg, se continuă cu 0,20 mg la intervale de 30 de minute.

Acetildigitoxina poate fi injectată intravenos în doză de 0,8—1,4 mg în 24 de ore, avînd efect după 20—30 de minute.

Pentru copii sînt necesare doze de digitală proporțional mai mari decît la adult; se folosește inițial jumătate din doza totală de digitalizare. Pentru 3 kg greutate corporală se întrebuințează, în cazurile ur-

gente, fie injecții intravenoase sau intramusculare 0,2 mg lanatozid C (1 ml — 1/2 fiolă Cedilanid sau Isolanid) sau digoxină 0,125 mg pentru 3 kg greutate corporală; fie pe cale orală, doze de 100 mg pulbere de foi de digitală 0,1 mg digitoxină sau 0,125 mg figoxină.

Convertirea fibrilației atriale în ritm sinusal poate fi obținută cu ajutorul chinidinei, procainamidei sau șocului electric, după un tratament prealabil cu anticoagulante (pentru a preveni accidentele embolice) și digitală (pentru a evita accelerarea excesivă a alurii ventriculare).

Tratamentul cu anticoagulante poate fi făcut cu trombostop, sub formă de comprimate de 2 mg, luate la intervale regulate de 3—4 ori pe zi, în primele 3 zile; doza trebuie adaptată toleranței fiecărui bolnav, pentru a se menține un indice de protrombină de 15—30%; acest nivel poate fi păstrat ulterior cu 1—3 comprimate pe zi. Se începe tratamentul cu anticoagulante cu 1—2 săptămîni înaintea defibrilării și se continuă 2—3 săptămîni după restabilirea ritmului normal. Unii autori consideră necesar un tratament mai lung — timp de 3 săptămîni înaintea defibrilării.

— Defibrilarea cu chinidină este indicată în cazurile de fibrilație atrială apărută în: bolile infecțioase trecătoare (amigdalite, gripă, pneumonie), operațiile chirurgicale, tireotoxicoză (dar numai după un tratament prealabil al afecțiunii tiroidiene), în cardiopatiile cu volum cardiac moderat sau mic și fără tulburări de conducere sau în cazul emboliei periferice recidivante sub tratament anticoagulant.

Administrarea dozelor mari de chinidină se face sub controlul electrocardiografic și după o prealabilă testare a toleranței bolnavului cu doză de 100 mg, urmată la 3—4 ore de a doua doză de 200 mg. Se continuă cu 400 mg la 4 ore interval, pînă la un total de 2,4 g sau pînă la ivirea semnelor de supradozaj (scăderea tensiunii arteriale sau următoarele modificări electrocardiografice: lărgirea complexului QRS cu peste 20% din valoarea inițială, ivirea blocului de ramură, a blocului atrioventricular de orice grad sau a extrasistolelor ventriculare frecvente). Reglarea dozei eficiente poate fi făcută sub controlul concentrației chinidinei în plasmă, cu fotofluorometru. Defibrilarea se obține de obicei cu concentrații de 4—6 mg chinidină la litru, uneori numai cu 8—10 mg; efectul chinidinei este obținut cu concentrații variabile de la un individ la altul. Nu trebuie uitat însă că primele semne de intoxicație cu chinidină sînt date de aspectul curbelor electrice, mai mult decît de concentrația serică a drogului. După restabilirea ritmului sinusal, pentru prevenirea acceselor se continuă tratamentul cu chinidină de 3 ori pe zi, cîte 250—300 mg, timp de 1—3 luni.

— Procainamida (Pronestyl) poate fi încercată atunci cînd chinidina este ineficientă, după digitalizare prealabilă și concomitent cu anticoagulante. Se administrează la 4 ore interval, 3 doze de cîte 300 mg, se continuă tot la 4 ore interval cu 3 doze de cîte 600 mg fiecare, apoi cu 1 g la 4 ore pînă la defibrilare sau pînă la un total de 6 g. Înaintea fiecărei administrări de procainamidă, se face controlul tensiunii arteriale și al electrocardiogramei. După defibrilare, se continuă procainamida timp de 10—15 zile cîte 500 mg la 6 ore interval. Pentru tratamentul preventiv, procainamida poate fi înlocuită cu chinidină.

— Defibrilarea electrică necesită aparatură adecvată și se face tot după prealabilă digitalizare și tratament cu anticoagulante. Acest proce-



deu este întrebuințat în toate cazurile de fibrilație atrială în care terapia medicamentoasă a rămas fără efect ca și în cazurile în care starea bolnavului nu permite pierdere de timp*. Aplicarea șocurilor electrice este mai sigură și mai puțin periculoasă decît medicația antiaritmică.

La ASCAR au fost convertiți prin șoc electric, la ritm normal, 156 de bolnavi cu fibrilație atrială.

În cazurile de fibrilație atrială cu hipotensiune, este indicată restabilirea nivelului tensional normal cu ajutorul substanțelor simpaticomimetice după care se restabilește deseori ritmul sinusal (vezi flutter atrial).

Uneori digitala nu poate reduce frecvența bătăilor cardiace. În aceste cazuri, se recomandă reducerea metabolismului bazal cu I^{131} sau cu Metiltiouracil (în primele 5 zile cîte 6 comprimate a 50 mg, pe urmă 2—4 comprimate pe zi, timp de 2—3 luni), chiar dacă nu sînt semne clinice de hipertiroidie. Se presupune că frînarea funcției tiroidiene ar fi urmată de o reducere a excitabilității miocardului, datorită scăderii catecolaminelor din miocard, de către aminoxidaze.

Tratamentul profilactic impune sedarea bolnavilor, eliminarea toxicelor (alcool, cafea, tutun), evitarea eforturilor fizice, tratamentul hipertiroidiilor.

Prognosticul, bun în lipsa unei cardiopatii organice, este mult influențat de respectarea tratamentului digitalic și de apariția complicațiilor embolice sau a insuficienței cardiace.

B. ARITMII NODALE

Nodul atrioventricular are capacitatea de a emite stimuli ritmici ca și nodul sinoatrial, dar cu o frecvență sub 60 pe minut. Conducerea inimii poate fi preluată de nodul atrioventricular fie sporadic sub formă de extrasistole nodale, fie pe o perioadă mai lungă, sub formă de ritm nodal cînd are o frecvență regulată în jur de 40—50 de bătăi pe minut sau sub formă de tahicardie paroxistică nodală, cînd frecvența este foarte rapidă, de 180—200 de bătăi pe minut.

RITMUL NODAL

În ritmul nodal activitatea inimii este regulată, rară și labilă.

Mecanismul de producere. Impulsurile iau naștere în partea superioară, mijlocie sau inferioară a nodului atrioventricular, în urma blocării impulsurilor nodului sinoatrial, a frînării activității acestuia sau în urma creșterii automatismului centrului nodal. Reducerea activității nodului sinoatrial poate fi efectul unei supraactivități vagale sau a unui proces inflamator sau ischemic la nivelul miocardului atrial sau a nodului sinoatrial.

---

* De curînd a fost transportată la ASCAR cu Aviasan-ul, o bolnavă din provincie, cu fibrilație atrială la o alură care depășea 200 de bătăi pe minut și care nu fusese influențată de digitală după 2 săptămîni de tratament intensiv. Prin șoc electric fibrilația atrială a fost convertită în ritm sinusal.

Diagnosticul pozitiv este sprijinit în mică măsură de datele clinice; el este confirmat de electrocardiogramă.

Ritmul nodal, în general fără tulburări subiective, provoacă uneori palpitații, sufocări, plenitudine sau zvîcneli în regiunea gîtului cînd contracțiile atriale sînt concomitente cu cele ventriculare. El este tranzitoriu, putînd dura cîteva secunde sau minute, rar cîteva zile și excepțional cîteva săptămîni.

Examenul obiectiv decelează o bradicardie tranzitorie în jur de 50 de bătăi pe minut. În cazurile unui ritm nodal de durată lungă, proba de efort sau cu atropină determină variații ale frecvenței ori trecerea în ritm sinusal.

Se poate observa întărirea zgomotului I și pulsații exagerate ale venelor jugulare, cînd valvele tricuspidiene sînt închise în cursul contracției atriale.

Ritmul fiind regulat și cu frecvență apropiată de cea normală, permite menținerea unui debit cardiac adecvat și irigarea suficientă a țesuturilor, explicînd astfel lipsa tulburărilor clinice.

Electrocardiograma înlesnește recunoașterea ritmului nodal. Stimulii care iau naștere la nivelul nodului atrioventricular se propagă pe cale normală spre ventriculi. Complexul QRS are configurația normală. Activarea atriului se face retrograd și unda P este negativă. Cînd punctul de plecare al undei de excitație este în partea superioară a nodului atrioventricular, unda P negativă apare înaintea complexului QRS la un interval P-R sub 0,12 secunde (fig. 25). Cînd focarul ectopic se află în

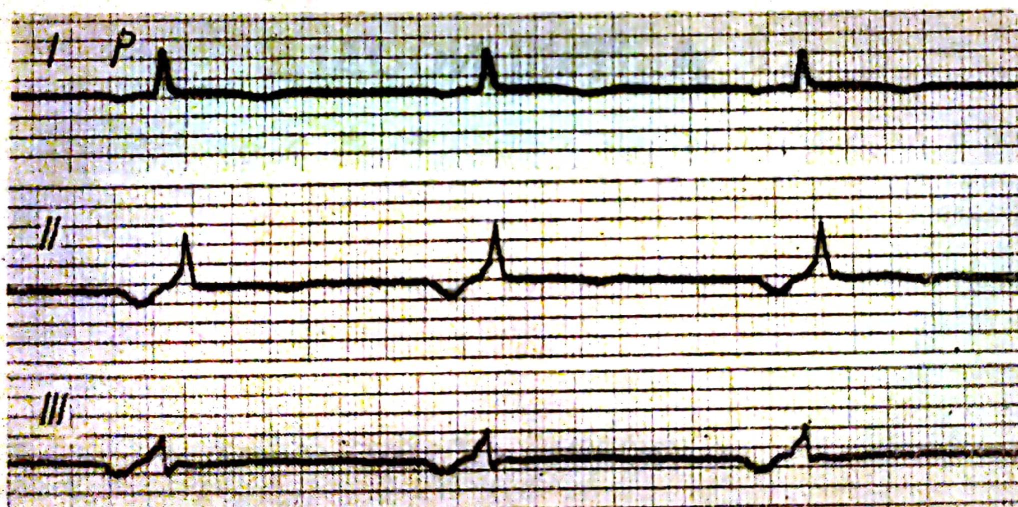


Fig. 25 — Ritm nodal superior

partea mijlocie a nodului atrioventricular, unda P este inclusă în complexul QRS și deci mascată de acesta (fig. 26). Cînd unda de excitație este emisă de porțiunea inferioară a nodului atrioventricular, unda P negativă se înscrie după complexul QRS (fig. 27).

Diagnosticul diferențial va lua în considerare:

— *Bradicardia sinusală* a cărei frecvență depășește 80—90 de bătăi pe minut la efort sau la proba cu atropină sau nitrit de amil.

— *Blocul atrioventricular parțial* 2 : 1 sau 3 : 1 poate avea frecvența ventriculară similară cu cea întîlnită în ritmul nodal, dar prezintă pulsații atriale la nivelul venelor jugulare mai frecvente decît bătăile ventricu-

lului. Proba de efort poate accelera brusc ritmul prin suprimarea blocajului atrioventricular.

— *Extrasistolele bigeminate ineficiente* produc confuzie dacă ne limităm la controlul pulsului. La ascultația inimii percepem însă 3 zgomote — 2 aparținînd contracției normale și unul extrasistolei ineficiente.



Fig. 26 — Ritm nodal mediu

Diagnosticul etiologic este necesar în vederea tratamentului bolii asociate cu ritmul nodal.

— *Hipertonia vagală,* determinată de stimularea sinusului carotidian, de presiunea globilor oculari sau de droguri parasimpaticomimetice,

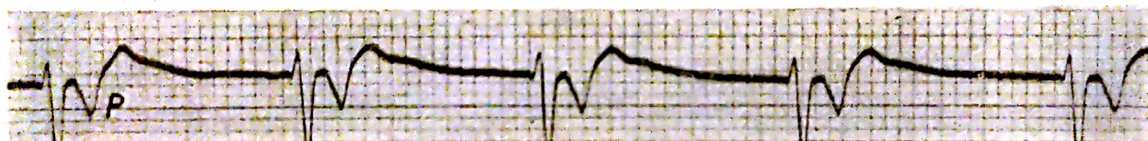


Fig. 27 — Ritm nodal inferior

care pot provoca instalarea tranzitorie a ritmului nodal, chiar la inimi aparent normale.

— *Procesele inflamatoare atriale,* mai ales cele reumatice active și procesele degenerative ale miocardului atrial, în special cele provocate de ocluzii coronariene, pot reduce activitatea nodului sinoatrial sau stînjeni propagarea impulsurilor.

— *Dozele toxice de digitală* favorizează instalarea unui ritm nodal cu frecvențe relativ mai mari (60 de bătăi pe minut sau chiar mai mult). Acest ritm a fost observat și după chinidină, neosinefrină și, uneori, paradoxal, după atropină.

Tratamentul nu este necesar, deoarece ritmul nodal este tranzitoriu și nu provoacă tulburări hemodinamice. Dispare în cursul tratamentului bolii de bază sau după îndepărtarea factorilor etiologici și a drogurilor toxice.

În cazul intoxicațiilor cu digitală, întreruperea drogului trebuie să fie asociată cu administrarea sărurilor de potasiu (clorură de potasiu cîte 2 g, de 3—4 ori pe zi *per os* sau 10 ml în soluție 25%, la 8 ore, timp de 5—8 zile.

În bolile coronariene pot fi folosite : Oxiflavil (3 comprimate pe zi), Persantin sau Segontin (în aceleași doze, timp de 20 de zile pe lună).

Prognosticul ritmului nodal este cel al bolii de bază.

EXTRASISTOLELE NODALE

Extrasistolele nodale sînt provocate prin același mecanism ca și celelalte extrasistole. Aspectul electrocardiogramei diferă, în funcție de localizarea focarului ectopic. Terapeutica nu diferă de a celorlalte tipuri de extrasistole.

TAHICARDIA PAROXISTICĂ NODALĂ

Tahicardia paroxistică nodală nu poate fi deosebită clinic de forma atrială, avînd aceeași etiopatogenie și determinînd aceleași modificări hemodinamice, fapt care justifică înglobarea ambelor tipuri în denumirea de tahicardie paroxistică supraventriculară.

Electrocardiograma lămurește diagnosticul numai cînd poate pune în evidență undele P (fig. 28).

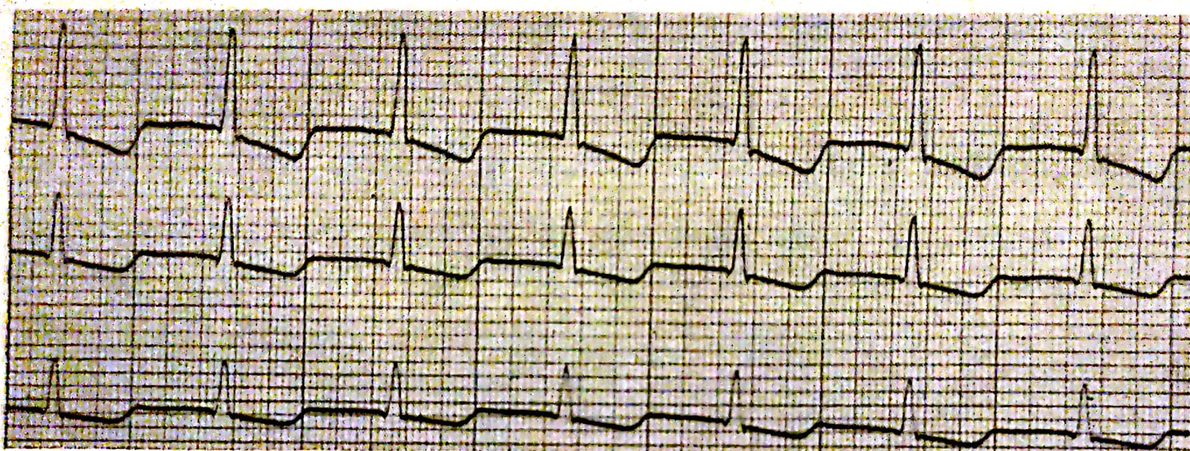


Fig. 28 — Tahicardie paroxistică nodală medie — Unda P este inclusă în complexul QRS

Conducerile esofagiene și parasternale drepte în spațiile III și IV ne pot fi de folos în recunoașterea tahicardiei paroxistice nodale. Caracterele undelor sînt identice cu cele prezentate de extrasistolele nodale izolate.

Tratamentul și prognosticul nu diferă de cel al tahicardiei paroxistice atriale.

DISOCIAȚIA ATRIOVENTRICULARĂ

Disociația atrioventriculară este o formă de aritmie nodală tranzitorie, fără expresie clinică, dar cu aspect electrocardiografic caracteristic. În producerea ei intervin următoarele mecanisme:

— creșterea frecvenței nodului atrioventricular peste cea a nodului sinusal — disociație atrioventriculară prin uzurpare;

— întîrzierea în formarea sau transmiterea stimulului la nivelul nodului sinusal, cu posibilitatea de preluare a conducerii inimii de către nodul atrioventricular — forma prin deficit;

— prezența unei tulburări de conducere atrioventriculară care permite maturarea impulsului nodului atrioventricular — forma prin tulburare de conducere.

Caracteristica acestei aritmii este faptul că ventriculii sînt activați de nodul atrioventricular și atriile de nodul sinusal, încît unda P este pozitivă fără relație cu complexul QRS (fig. 29).

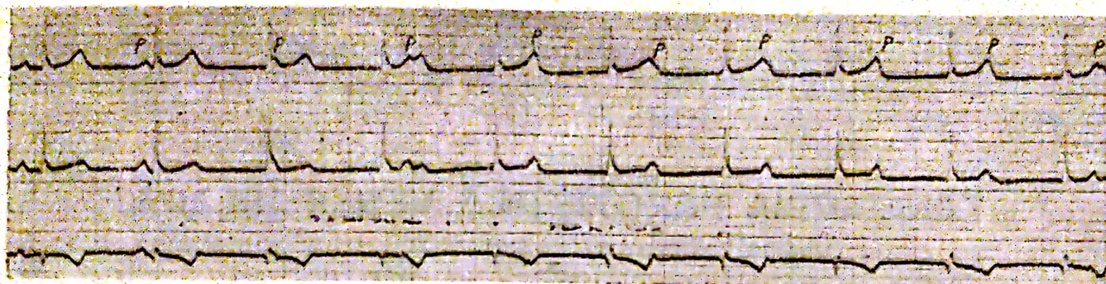


Fig. 29 — Disociație atrio-ventriculară

C. ARITMII VENTRICULARE

Țesutul de conducere — fasciculul lui His și ramurile sale, rețeaua lui Purkinje — și miocardul nespecific ventricular, dau dovada capacității lor de a emite stimuli, cînd centrii superiori sînt inhibați, cînd stimulii acestora sînt blocați în drumul lor spre ventriculi sau cînd apare un focar ventricular cu excitabilitate crescută. Stimulii pot apărea sporadic (extrasistole ventriculare) sau în mod susținut, sub formă de ritm idioventricular cînd frecvența este de 30—35 pe minut, sau tahicardie paroxistică ventriculară cînd frecvența este de 180—200 pe minut.

RITMUL IDIOVENTRICULAR

În ritmul idioventricular, activitatea inimii este regulată și rară, în jur de 30—40 de bătăi pe minut.

Diagnosticul pozitiv sugerat de prezența unei aluri ventriculare regulate și rare (30—40 de bătăi pe minut) este confirmat de electrocardiogramă.

Tranzitoriu, cu durată variabilă, sau persistent, ritmul idioventricular realizează tabloul clinic al unei bradicardii pronunțate și fixe, neinfluențate de efort. Fixitatea ritmului implică incapacitatea de a regla debitul cardiac la efort cu ajutorul tahicardiei, explicînd dispneea și amețelile de care se plîng bolnavii.

Electrocardiograma prezintă unde atriale independente de cele ventriculare. Complexele QRS mai mult sau mai puțin accelerate se succed regulat, cu frecvență joasă. În cazuri rare, ritmul idioventricular coexistă cu fibrilație sau flutter atrial.

Diagnosticul diferențial se limitează la excluderea, pe baza probei de efort, a bradicardiei sinusale și a blocului atrioventricular 2 : 1, 3 : 1.

Diagnosticul etiologic trebuie să precizeze natura miocardiopatiei de bază.

Tratamentul se limitează la ameliorarea conducerii atrioventriculare.

În prezența ritmului idioventricular sînt contraindicate drogurile antiaritmice (chinidina, procainamida), deoarece deprimă focarul ectopic ventricular și pot opri inima.

EXTRASISTOLELE VENTRICULARE

Extrasistolele ventriculare sînt provocate de stimuli emiși de focare ectopice de la nivelul țesutului de conducere sau al miocardului ventricular. Factorii etiopatogenici, modificările hemodinamice, aspectul clinic și electrocardiografic, precum și indicațiile de tratament au fost expuse la capitolul extrasistolelor atriale.

TAHICARDIA PAROXISTICĂ VENTRICULARĂ

Tahicardia paroxistică ventriculară se caracterizează printr-o activitate ventriculară rapidă, regulată și fixă, la o frecvență între 150 și 220 de bătăi pe minut. Accesele încep și sfîrșesc brusc.

Mecanismul de producere. Stimulii iau naștere într-un focar ectopic ventricular. Mecanismul incriminat în producerea tahicardiei paroxistice ventriculare este similar cu cel al tahicardiei paroxistice atriale și al extrasistolelor.

Activitatea atriilor rămîne sub conducerea nodului sinoatrial. Înainte de începerea accesului, ritmul sinusal este întrerupt de cele mai multe ori, de una sau mai multe extrasistole ventriculare cu morfologia complexului QRS similară celei din timpul accesului — ceea ce constituie dovada că sînt provocate de același focar ectopic.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe aspectul clinic și electrocardiografic.

Tabloul clinic prezintă o alură ventriculară rapidă, cu ușoare variații de 6—8 bătăi pe minut.

Ritmul tahicardiei paroxistice ventriculare nu este influențat de efort sau de manevrele de excitație vagală. Zgomotul I prezintă mici variații de intensitate, determinate de gradul de umplere a ventriculului și deci de intensitatea vibrării valvelor atrioventriculare. La frecvențe de peste 250 de bătăi pe minut nu percepem totdeauna ambele zgomote ale inimii, ci un singur zgomot.

Pulsul arterial rapid și regulat, în concordanță cu alura ventriculară, are amplitudine mică, devenind chiar nepalpabil în cazurile cu frecvență mare și cu reducere excesivă a debitului cardiac. Din cînd în cînd, pulsul prezintă cîte o bătaie mai puternică, expresie a unei sistole ventriculare la a cărei umplere mai bună a contribuit și sistola atrială.

Tensiunea arterială scade repede în accesele prelungite în funcție de gradul reducerii debitului, de severitatea cardiopatiei de bază și de sediul focarului ectopic.

Pulsațiile venelor jugulare sînt mai rare decît bătăile inimii și prezintă intermitent unde mai ample — unde de regurgitație atrială — cînd sistola atriului este concomitentă cu cea ventriculară.

Tulburările subiective sînt provocate de ritmul foarte rapid al bătăilor inimii, pot lipsi în paroxisme de lungă durată sau pot fi foarte accentuate la frecvențe ventriculare mici (100 pe minut), în funcție de modificările hemodinamice pe care le provoacă. Bolnavii se plîng de palpitații cu început și sfîrșit brusc care durează cîteva minute sau ore, rar o săptămînă, însoțite de o stare de neliniște, amețeli, vîjîieli în urechi, lipotimii sau sincopă. Începutul și sfîrșitul crizei pot fi semnalate bolna-

vului de lovituri bruște în peretele toracic, de rostogoliri sau opriri ale inimii, de zvîcniri în cap și gît, provocate de extrasistolele care preced și succed paroxismul. Sfîrșitul accesului poate fi însoțit de reacții neurovegetative intense (transpirații, poliurie, eructații, vărsături, nevoie imperioasă de defecare).

Accelerarea ritmului se face în dauna diastolei, a cărei scurtare reduce gradul de umplere ventriculară și deci scade debitul cardiac. Ischemia țesuturilor are ca urmare o creștere a rezistenței vasculare în unele teritorii (piele, rinichi, organe abdominale) și o redistribuire sanguină care menține temporar fluxul cerebral și coronarian la valori normale. Scăderea tensiunii arteriale mărește ischemia. În caz de ritmuri foarte rapide, rezistența vasculară crește, accentuînd ischemia renală care a fost provocată de scăderea marcată a fluxului (vasospasmul persistă cîteva ore și după restabilirea ritmului sinusal). În tahicardiile paroxistice ventriculare excesive ca durată și frecvență, au fost observate chiar necroze ale tubilor renali. Fluxul sanguin scade și rezistența vasului crește și în teritoriul arterelor mezenterice. Ischemia poate provoca ulcerații, necroze, hemoragii intestinale, ileus paralitic.

Scăderea fluxului cerebral, obținută experimental pînă la 75%, asociată cu creșterea rezistenței vasculare locale, provoacă uneori manifestări ischemice tranzitorii — amețeli, confuzii, sincope — sau infarctizări cu semne de leziuni de focar — afazie, pareze, paralizii. Sincopa apare deseori la trecerea în ortostatism.

Fluxul coronarian scade în medie cu 60%, putînd provoca în accesele de lungă durată, mai ales la persoane cu ateroscleroză coronariană, necroze subendocardice destul de severe. Ivirea unei tahicardii paroxistice ventriculare în cursul unui infarct miocardic acut, contribuie la extinderea acestuia. Agravarea ischemiei întreține aritmia și precipită starea de șoc. În tahicardia paroxistică ventriculară șocul este mai des semnalat decît în cea atrială.

În funcție de intensitatea acestor modificări hemodinamice, de starea prealabilă a vaselor și a inimii, bolnavii pot prezenta paloare, răcirea tegumentelor, neliniște, amețeli, stări de slăbiciune sau de confuzie, sincope, dureri anginoase, distensie abdominală. Constituirea leziunilor necrotice în cursul paroxismelor lungi determină o simptomatologie variabilă, în raport cu localizarea lor (gangrena extremităților, necroze intestinale cu ulcerații, necroze hepatice sau tubulare renale, infarcte la nivelul sistemului nervos central sau al miocardului). Persistența tahicardiei implică reducerea debitului cardiac, creșterea stazei venoase retrograde și ivirea fenomenelor de insuficiență cardiacă (dispnee, tuse, edem pulmonar acut în insuficiența cordului stîng, la care se adaugă hepatomegalie, stază jugulară, edeme ale membrelor inferioare în insuficiența cardiacă globală).

Evoluția tulburărilor clinice variază destul de mult de la un caz la altul ; tahicardia paroxistică ventriculară poate fi oligosimptomatică în unele cazuri și foarte gravă, cu scădere tensională rapidă și stare de șoc în altele. O explicație posibilă a diferenței de evoluție ar fi localizarea focarului ectopic (Corday). Cînd acesta se găsește în apropierea vîrfului ventriculului, contracția se propagă de jos în sus și, găsind camera de expulsie liberă, împinge sîngele cu ușurință spre valvele sigmoide, în timp ce contracția pornită de la un focar localizat la baza

cordului, împinge sîngele inițial spre vîrful inimii, apoi spre camera de expulzare pe care o găsește însă contractată. În ultimul caz, debitul cardiac este micșorat de această îngustare a căii de ieșire din ventricul.

Electrocardiograma prezintă complexe QRS lărgite, deformate, cu mici neregularități în succesiune (de 0,02 — 0,1 sec.), cu frecvență care variază între 150 și 200 pe minut. Valorile extreme ale frecvenței contracțiilor inimii observate în tahicardia paroxistică ventriculară, au fost între 90 și 300 pe minut. Rareori, în intoxicația severă cu digitală, electrocardiograma prezintă complexe ventriculare cu 2 morfologii alternante — bidirecționale — care au fost atribuite existenței a două focare ectopice sau a unui focar unic situat deasupra bifurcării fasciculului lui His, ai căror stimuli sînt transmiși alternativ, printr-o ramură sau alta, din cauza unor tulburări de conducere.

Unda P, mascată deseori de complexul QRS, este mai ușor de recunoscut în conducerile precordiale drepte — uneori sînt necesare conducerile esofagiene pentru a se face diferențierea de tahicardia paroxistică atrială cu bloc de ramură (fig. 30). Excepțional stimulii focarului ectopic ventricular pot activa atriul retrograd, astfel încît unda P este negativă și apare după complexul QRS.

Diagnosticul electrocardiografic de tahicardie paroxistică ventriculară devine cert numai cînd pot fi puse în evidență undele P la o frecvență mai scăzută decît a complexelor ventriculare sau cînd pot fi înregistrate extrasistolele ventriculare izolate care preced criza.

Spre deosebire de tahicardia paroxistică atrială, trecerea în ritm sinusal se face fără pauză lungă, deoarece nodul sinusal nefiind tulburat în activitatea sa, preia imediat conducerea întregii inimi.

După acces, se pot menține timp de cîteva ore sau zile modificările electrocardiografice determinate de ischemia miocardică (inversarea undei T, depresiunea segmentului S-T) care poartă numele de sindrom posttahicardic.

Diagnosticul diferențial ușor de stabilit cu ajutorul electrocardiogramei poate fi făcut și clinic, deoarece :

— *Tahicardia paroxistică atrială* reacționează uneori la compresiunea sinusului carotidian prin oprirea accesului, are alura ventriculară absolut regulată și prezintă pulsații ale venelor jugulare concordante cu alura ventriculară.

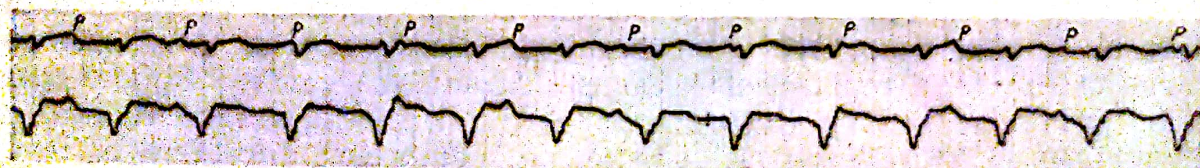


Fig. 30 — Tahicardie paroxistică ventriculară

— *Flutterul atrial* poate simula o tahicardie paroxistică ventriculară. Rărirea sau oprirea activității ventriculilor în timpul compresiunii sinusului carotidian și revenirea la nivelul inițial după încetarea acestei manevre de stimulare vagală face diferențierea.

Tahicardia sinusală are o frecvență mai redusă și fiind labilă, variază la schimbarea poziției și la proba de efort.

Diagnosticul etiologic are importanță pentru stabilirea prognosticului.

Tahicardiile paroxistice ventriculare ivite la tineri cu *inima aparent sănătoasă* (12%), fiind precipitate de excitații mecanice, anoxie sau reflexe vagale, în cursul unor eforturi fizice, emoții, operații pe torace sau după administrarea de anestezice, au un prognostic relativ bun. De cele mai multe ori tahicardia paroxistică ventriculară însoțește *stări patologice ale inimii*. În cursul infarctului miocardic acut sau subacut și în cursul insuficienței cardiace, tahicardia paroxistică ventriculară precede deseori fibrilația ventriculară (80% din cazuri decedează în curs de 24 de ore) și insuficiența cardiacă. Printre afecțiunile grave, în care ivirea unui paroxism de tahicardie ventriculară poate periclita viața, includem pe lîngă infarctul miocardic și cardita reumatică, hipertensiunea arterială de gradul III, ateroscleroza coronariană și procesele anoxice (sindrom Adams-Stokes).

Cele provocate de *supradozajul digitalic*, în asociere sau nu cu diuretice mercuriale sau tiazidice, deci cu pierderi mari de potasiu, ca și cele provocate de *chinidină* sau *procainamidă* au un prognostic favorabil dacă nu coexistă o cardiopatie severă. Intoxicația cu digitală are un prognostic foarte grav dacă pe electrocardiogramă se înregistrează complexe QRS cu morfologie variabilă.

Tratamentul accesului tinde să restabilească ritmul sinusal cît mai repede posibil cu ajutorul chinidinei, procainamidei sau șocului electric, după sedarea prealabilă a bolnavului și menținerea lui în repaus complet.

Se pot utiliza pentru sedare : pasinal (1—2 lingurițe, de 3—4 ori pe zi), bromoval (un comprimat de 3—4 ori pe zi), extraveral (un comprimat de 3—4 ori pe zi) și, la nevoie, chiar pantopon 2 ctg subcutan.

Chinidina, după o prealabilă testare, poate fi administrată pe cale intramusculară, orală sau, în cazurile urgente, intravenoasă, sub controlul tensiunii arteriale și al electrocardiogramei. Oral se administrează inițial 200 mg chinidină sulfurică și se continuă la interval de 2 ore cu doze mărite progresiv, cu cîte 100 mg (deci 300—400—500 mg) pînă la doza totală de 2 g sau pînă la apariția semnelor de supradozaj. Pentru administrarea intramusculară se întrebuințează din soluția de chinidină hidroclorică și antipirină $\overline{aa}$ 15 g dizolvate în 100 ml apă distilată cîte 2,5 — 4 ml (0,4 — 0,6 g chinidină) la 3 ore interval. Intravenos, se utilizează 1 g chinidină sulfurică solvată în 100 ml glucoză 5%, care se perfuzează încet timp de o oră, sub controlul repetat al tensiunii arteriale și al electrocardiogramei.

Hipotensiunea arterială și lărgirea progresivă a complexelor QRS peste 25% din valoarea inițială sînt semne de supradozaj și impun întreruperea drogului.

Procainamida (Pronestyl) are pe lîngă efecte deosebit de bune asupra aritmiilor ventriculare și avantajul administrării mai simple, pe cale intravenoasă, în cazurile în care tratamentul este urgent necesar sau bolnavul are intoleranță gastrică. Diluată în soluție de glucoză 5% procainamida este administrată în ritm de 2—3 ml pe minut pînă la doza totală de 3 g. Ca și la chinidină, este necesar controlul repetat al tensiunii arteriale și electrocardiogramei. În caz de scădere a tensiunii arteriale, se poate institui o perfuzie cu noradrenalină (Norartrinal) 4 mg (2 ml din soluție 2‰ — 2 fiole) diluate în 1 000 ml soluție glucoză 5%, admi-

nistrată în ritm de 25—35 de picături pe minut. Redresarea tensiunii arteriale cu Norartrinal permite continuarea tratamentului.

Per os, tratamentul cu procainamidă se începe cu 4 capsule (1 g) și se continuă cu 0,5 — 1 g, la 2—3 ore interval, pînă la oprirea accesului, fără a se depăși doza totală de 4—6 g.

Pe cale intramusculară se administrează inițial 1 g, apoi 0,5 — 1 g, la 1—2 ore, pînă la oprirea accesului. Noradrenalina (Norartrinal) trebuie să fie administrată în dozele amintite în toate tahicardiile paroxistice ventriculare cu tensiune arterială sub 100 mm/Hg, deoarece creșterea tensiunii arteriale ameliorează circulația coronariană și permite uneori restabilirea ritmului sinusal fără ajutorul drogurilor antiaritmice.

În tahicardiile paroxistice ventriculare provocate de o digitalizare excesivă sînt de folos procainamida și sulfatul de magneziu, la care se adaugă clorură de potasiu *per os*, cîte 2 g. la 2—3 ore interval sau în perfuzie cu ritm de 15—30 de picături pe minut sub control electrocardiografic (40 mEq clorură de potasiu în 1 000 ml soluție de glucoză 5%). Ivirea semnelor de hiperpotasemie impune întreruperea perfuziei.

Sulfatul de magneziu în soluție de 25% poate fi injectat intravenos încet, în cantitate de 5—10 ml, la nevoie 20 ml. El este indicat în tahicardiile paroxistice ventriculare din cursul intoxicațiilor cu digitală, deoarece deprimă conductibilitatea miocardică și micșorează pierderea de potasiu.

Digitala nu trebuie să fie întrebuințată în cazurile de tahicardie ventriculară, deoarece favorizează transformarea acesteia în fibrilație ventriculară.

În tratamentul tahicardiei paroxistice ventriculare au fost preconizate cu rezultate variabile, injecțiile intramusculare cu 0,5 g Atebrină și cele intravenoase cu 1—4 ctg de morfină sau 1—2 mg de Atropină.

Șocul electric cu un curent continuu poate opri accesul în 75—90% din cazuri. Aparatura specială limitează aplicarea tratamentului numai în spital.

Tratamentul preventiv tinde să evite reapariția focarelor ectopice cu ajutorul chinidinei sulfurice în doze de 200—300 mg, administrate la intervale regulate de 3—4 ori pe zi sau cel al procainamidei (Pronestyl) 500 mg (2 capsule) de 3—4 ori în 24 de ore. S-a preconizat și reducerea metabolismului bazal cu Metiltiouracil cîte 4 comprimate a 50 mg pe zi, timp de cîteva luni sau cu iod radioactiv. Factorii etiologici ca alcool, tutun, emoții, droguri toxice, vor fi eliminați. Cardiopatia de bază va fi adecvat tratată (coronaropatie, hipertensiune arterială, cardiopatia reumatică etc.).

FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ

În fibrilația ventriculară activitatea inimii este ineficientă, deoarece miocardul ventricular este animat de mișcări rapide, neregulate și necoordonate.

Mecanismul de producere. Stimulii iau naștere la nivelul miocardului ventricular. Teoriile propuse pentru explicarea mecanismului de producere al acestor stimuli sînt similare cu cele emise pentru fibrilația atrială. Numărul excesiv de mare al stimulilor depășește capacitatea ven-

triculilor de a răspunde ritmic, coordonat, miocardul ventricular contractîndu-se parcelar. Experimental sau în cursul intervenţiilor chirurgicale pe torace se observă la începutul acestei aritmii, zone mici cu contracţii necoordonate, vermiculare a căror forţă de contracţie slăbeşte treptat în 1—5 minute. Ineficienţa acestor contracţii parcelare suprimă circulaţia sîngelui şi anoxia miocardului precipită oprirea cordului. Cînd frecvenţa stimulilor este mai mică, contracţiile ventriculare ineficiente au o succesiune ceva mai regulată un timp scurt (flutter ventricular), devenind neregulată ulterior (fibrilaţie ventriculară).

Diagnosticul pozitiv este stabilit numai cu ajutorul electrocardiogramei care nu poate fi efectuată în toate cazurile, din cauza evoluţiei foarte rapide a tulburării (1—2 minute).

Clinic, diagnosticul poate fi suspectat în toate stările de şoc cu sfîrşit fatal foarte rapid, justificat sau nu de existenţa unei boli grave.

Ineficienţa contracţiei ventriculare este urmată după 3—4 secunde de ameţeli şi slăbiciune, după 10 secunde de pierderea cunoştinţei şi după 40 de secunde de convulsii, relaxarea sfincterelor şi oprirea respiraţiei. Obişnuit, în clinică sîntem în faţa unui bolnav extrem de palid, fără cunoştinţă, la care nu mai putem percepe pulsul, zgomotele cardiace şi respiraţia. Această stare premergătoare morţii, este rareori trecătoare. Sub formă de paroxisme scurte, fibrilaţia ventriculară se poate repeta mai mult sau mai puţin des, timp de cîteva luni.

Înregistrările *electrocardiografice* prezintă iniţial complexe ventriculare lărgite care se deformează progresiv, devenind unde largi, regulate şi cu frecvenţă între 175 şi 250 pe minut. Complexul QRS, intervalul S-T şi unda T nu mai pot fi identificate (fig. 31). Acest stadiu iniţial al

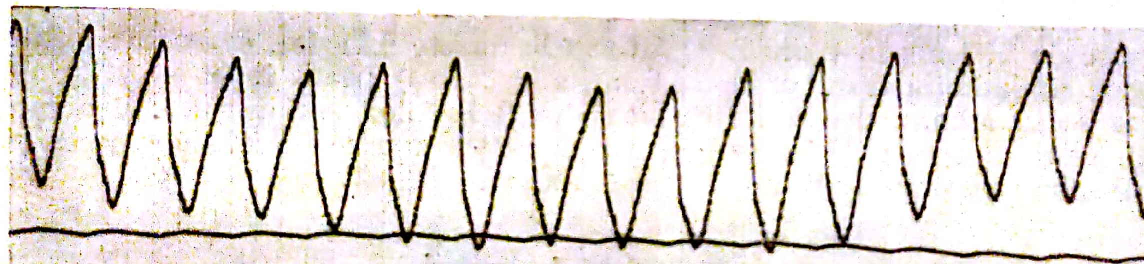


Fig. 31 — Flutter ventricular

aritmiei a fost denumit arbitrar flutter ventricular. Aritmia trece rapid în stadiul de fibrilaţie — cu unde foarte rapide, neregulate, a căror frecvenţă şi amplitudine scad progresiv pînă la oprirea oricărei activităţi

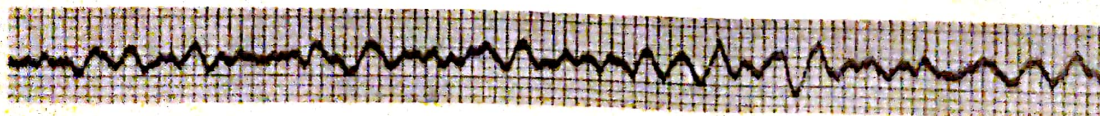


Fig. 32 — Fibrilaţie ventriculară

electrice (fig. 32). De multe ori, începutul fibrilaţiei ventriculare este precedat de extrasistolele ventriculare multifocale.

Diagnosticul diferenţial cu oprirea inimii prin asistolă se face numai electrocardiografic.

Diagnosticul etiologic ne ajută să recunoaştem cazurile în care o terapeutică urgentă şi susţinută poate avea succes.

În cursul unor boli grele ca tumori maligne, toxiinfecţii grave şi prelungite, insuficienţe renale şi hepatice avansate, insuficienţe cardiace globale şi ireductibile, fibrilaţia ventriculară constituie un mecanism de moarte şi nu beneficiază de tratament.

Fibrilaţia ventriculară poate fi provocată de electrocutare sau trăsnet, de excitaţii mecanice sau reflexe vagale (în cursul intervenţiilor chirurgicale sau rănirilor toracice, cateterismului cardiac), de anestezice (cloroform, ciclopropan, mai ales asociate cu adrenalină), de reacţii alergice (la antibiotice, diuretice mercuriale sau tiazidice şi substanţe de contrast), de intoxicaţii (supradozajul digitalei, chinidinei sau procainamidei).

Hipoxia poate provoca fibrilaţia ventriculară fie în cursul edemului pulmonar acut ori a obstrucţiei căilor respiratorii (manevre de anestezie, strangulare), fie în ocluzia coronariană acută, sindromul Adams-Stokes şi tahicardia paroxistică ventriculară, care agravează hipoxia cardiopatiilor cronice. Tulburările electrolitice prin creşterea calcemiei sau scăderea potasemiei pot fi factori cauzali ai fibrilaţiei ventriculare şi necesită o corectare adecvată.

Tratamentul are de scop restabilirea extrem de rapidă a circulaţiei, deoarece după patru minute se constituie leziuni ireversibile ale sistemului nervos central. Tratamentul în accesul de fibrilaţie ventriculară este identic cu cel din asistolă (stopul cardiac) şi va fi detaliat în capitolul următor.

Tratamentul preventiv al fibrilaţiei ventriculare va ţine seama de factorii etiologici care vor trebui eliminaţi sau atenuaţi. *Procainamida* (Pronestyl) poate fi un bun preventiv pe cale orală, în doze de întreţinere de 500 mg la 4 ore interval sau la nevoie mai des. *Chinidina sulfurică* (în administrare orală sau intramusculară) poate fi şi ea utilă. Se va evita administrarea intravenoasă a drogurilor antiaritmice, deoarece în anumite grade de hipoxie şi excitabilitate miocardică ele pot declanşa fibrilaţia ventriculară chiar în doze netoxice.

OPRIREA INIMII

Circulaţia încetează atît în fibrilaţia ventriculară (activitate mecanică ineficientă, activitate electrică persistentă), cît şi în stopul cardiac — asistolă (activitate mecanică şi electrică absente).

Mecanismul de producere. Inima îşi întrerupe activitatea fie în urma inhibiţiei ţesutului de conducere prin stimularea sistemului nervos parasimpatic (asistolă), fie în urma suprimării activităţii de propulsie prin creşterea excesivă a excitabilităţii muşchiului ventricular (fibrilaţie ventriculară). Ambele mecanisme se declanşează pe fondul unei ischemii miocardice cronice sau acute.

Diagnosticul pozitiv al opririi circulaţiei trebuie să fie făcut foarte repede, deoarece măsurile terapeutice, după cum s-a spus mai sus, nu sînt eficiente decît aplicate în primele 4 minute de la întreruperea circulaţiei.

Pierderea bruscă a cunoştinţei, cu încetarea bătăilor cardiace, a pulsaţiilor arterelor carotide şi a mişcărilor respiratorii constituie ta-

bloul clinic al opririi circulației. *Electrocardiograma* înscrisă în timpul intervențiilor chirurgicale sau incidental în opririle circulatorii, prezintă în cazul asistolei ventriculare o simplă linie izoelectrică întreruptă uneori de cîteva unde P, iar în cazul fibrilației ventriculare, unde a căror amplitudine, sens și frecvență sînt neregulate.

Diagnosticul diferențial al mecanismului întreruperii circulației nu prezintă importanță în primul moment, deoarece tratamentul la început include aceleași măsuri pentru ambele eventualități.

Diagnosticul etiologic. Cunoașterea factorilor etiologici ne înlesnește suspectarea opririi cardiace ca mecanism al pierderilor bruște de cunoștință.

Hipertonia vagală deprimă sau chiar suspendă activitatea întregului țesut de conducere din inimă, influențînd inițial nodul sinoatrial cu producerea de bradicardie, apoi pe cel atrioventricular cu apariția diverselor grade de bloc.

Stimularea vagală poate fi directă, în cursul intervențiilor care secționează ramificațiile nervului vag sau exercită tracțiuni asupra lor și indirectă, în cursul manevrelor de stimulare vagală sau a unui reflex cu punct de plecare în orice zonă din organism — în cursul laringoscopiei, intubației traheale, esofagoscopiei, gastroscopiei, tubajului gastroduodenal, în operații pe organele abdominale (stomac, intestin, colecist) sau pe cele toracice. Emoțiile foarte mari (moartea de „frică"), durerile intense pot declanșa reflexe vagale puternice.

În cazurile de bloc atrioventricular complet, cu întrerupere permanentă a transmiterii stimulilor centrilor superiori, hipertonia vagală, provoacă încetarea activității inimii dacă deprimă și centrii ventriculari, împiedicînd astfel instalarea ritmului idioventricular. Manevrele de stimulare vagală (compresiunea sinusului carotidian sau a globilor oculari) pot provoca oprirea inimii, cînd există în prealabil o hipoxie miocardică severă, secundară insuficienței coronariene (ateroscleroză coronariană, stenoză aortică).

Substanțe medicamentoase injectate rapid intravenos (evipan, strofantină, digitală, prostigmină) sau în doze toxice (procainamidă, chinidină), precum și unele substanțe anestezice pot opri inima prin intermediul hipertoniei vagale sau pot provoca fibrilație ventriculară prin acțiune directă asupra miocardului. Cloroformul are *acțiune toxică directă* atît *asupra fibrelor miocardice* cărora le reduce forța de contracție și le mărește excitabilitatea, cît și *asupra vaselor* pe care le dilată excesiv, și are *acțiune indirectă* prin paralizia centrului vasomotor din bulb. Aceste acțiuni contribuie la scăderea debitului cardiac și a tensiunii arteriale, deci la hipoxia miocardului, expunîndu-l la oprire sau la fibrilație ventriculară. Creșterea adrenalinemiei provocată de o anestezie insuficientă, de hipoxie, șoc sau de injectarea adrenalinei, favorizează apariția fibrilației ventriculare. Cloroformul poate opri inima chiar la administrarea primelor picături, dacă declanșează un puternic reflex vagal inhibitor cu punct de plecare din cavitatea bucală, nas sau faringe (teritorii ale nervilor trigemen sau glosofaringian). Ciclopropanul oprește circulația prin acțiune toxică asupra miocardului sau prin excitație vagală și mărește sensibilitatea miocardului la acțiunea adrenalinei. Celelalte substanțe anestezice nu au acțiune toxică asupra miocardului, dar pot provoca oprirea inimii cînd hipoxia ivită în cursul narcozei este gravă,

determinînd tulburări de excitabilitate și conductibilitate, mai ales cînd sînt asociate cu adrenalina. Procainamida și chinidina în doze toxice pot duce la fibrilație ventriculară sau oprirea inimii. Antibioticele, diureticele mercuriale și substanțele de contrast pot provoca asistolă sau fibrilație ventriculară la cei cu reacții alergice sau idiosincrazie.

Șocul electric terapeutic prezintă riscul de oprire a inimii la persoanele în vîrstă, cînd este asociat cu insuficiență coronariană sau leziuni miocardice ; electrocutarea provoacă fibrilație ventriculară.

Hipoxia constituie o cauză generatoare de fibrilație ventriculară cînd inima are un flux coronarian redus permanent (ateroscleroză coronariană) sau temporar (tulburări paroxistice de ritm).

Tulburările electrolitice severe pot opri și ele circulația. Hiperpotasemia deprimă sistemul de conducere atît la nivelul nodului sinusal, cu scăderea alurii atriale, cît și la nivelul nodului atrioventricular, provocînd diverse tipuri de bloc pînă la oprirea inimii în diastolă.

Hiperpotasemia peste 7,5 mEq la litru poate fi observată în uremie, acidoză, boala Addison, reacții hemolitice, transfuzii cu cantități mari de sînge conservat și cu hematii în parte dezintegrate, anemii cu hematii falciforme.

Hipopotasemia mărește excitabilitatea miocardului, mai ales în cursul digitalizării concomitente, explicînd astfel ivirea extrasistolelor ventriculare multifocale, a tahicardiei paroxistice ventriculare — tulburări de ritm care accentuează ischemia miocardului și pot fi urmate de fibrilație ventriculară. Hipopotasemia sub 3 mEq la litru se întîlnește după pierderea unor cantități mari de lichide din corp, prin vărsături, diaree, aspirație prelungită de suc gastric sau intestinal, saluretice și diuretice mercuriale repetate, precum și în nefrita cronică, în acidoza diabetică, în aldosteronismul primar sau după corticoterapie prelungită.

Hipercalcemia din cursul hiperparatiroidiei, a ingestiei de calciu sau a unui tratament excesiv cu vitamina D mărește excitabilitatea inimii, favorizînd ivirea tahicardiei paroxistice sau a fibrilației ventriculare.

Tratamentul. Constatarea clinică a opririi sistolelor ventriculare, indiferent de mecanismul de producere, dictează tratamentul care trebuie să fie instituit în primele 4 minute, interval după care se constituie leziuni definitive în sistemul nervos central, echivalente cu decerebrarea.

Se urmărește în primul moment restabilirea imediată a respirației și a circulației generale și coronariene. Schema conduitei terapeutice în afara sălii de operație sau a unui serviciu de chirurgie, este următoarea :

1. *Întreținerea respirației* prin respirație gură la gură, dacă nu este posibilă administrarea imediată de oxigen 100% sub mască sau prin tub endotraheal. Respirația gură la gură se face în ritm de 12—14 insuflații pe minut, menținînd capul bolnavului în hiperextensie și se continuă pînă ce poate fi utilizat aparatul de respirație artificială. Se asigură permeabilitatea căilor aeriene, făcîndu-se la nevoie aspirații sau tracțiuni ale limbii cu pensa. Se întreține respirația prin aceste metode pînă la reapariția bătăilor cardiace și a respirației spontane.

2. *Restabilirea circulației* prin masaj extern indirect al inimii.

Mai întîi se încearcă stimularea inimii prin izbituri ritmice cu pumnul în regiunea precordială și în caz de insucces, se trece la ma-

sajul cardiac extern. Bolnavul este culcat pe spate pe un plan dur și, dacă este posibil, în poziție Trendelenburg (5—10°) care favorizează circulația cerebrală. Dacă în momentul accidentului bolnavul era în pat, se introduce o planșetă de lemn sub saltea. Reanimatorul aplică mîinile cruciș una peste alta pe partea inferioară a sternului, pe care face ritmic presiuni de 60—80 de ori pe minut, pentru a coborî sternul cu 3—4 cm. Ridicarea palmelor se face cu oarecare bruschețe pentru a nu stingheri expansiunea toracelui. Presiunea trebuie să fie exercitată cu putere, încît să se simtă pulsul carotidian sau femural. Apăsarea trebuie să fie făcută fără brutalitate, numai pe treimea inferioară a sternului și nu pe coaste sau pe epigastru, din cauza pericolului fracturării coastelor (hemotorax, hemopericard, embolii gazoase) sau ruperii ficatului sau splinei.

În tot timpul masajului trebuie să fie asigurată respirația. Dacă masajul și respirația gură la gură sînt executate de o singură persoană, aceasta va alterna 4—6 mișcări respiratorii cu 10—12 compresiuni toracice.

Cu această tehnică de masaj se obține menținerea circulației cu tensiunea arterială sistolică de 60—100 mm/Hg.

Masajul cardiac și respirația artificială vor fi continuate 1—2 ore și pot fi întrerupte numai pentru injectarea intracardiacă a drogurilor sau după revenirea bătăilor cardiace normale.

Dacă la început bolnavul respiră, i se dă nitrit de amil (inhalație).

Instituirea promptă și corectă a acestor măsuri asigură ventilația și oxigenarea, irigarea adecvată a creierului și miocardului, avînd ca urmare restabilirea spontană a bătăilor inimii. Măsurile terapeutice amintite dau răgaz pentru procurarea electrocardiografului, a defibrilatorului electric și a medicamentelor necesare. Electrocardiograma precizează cauza opririi cordului : fibrilație ventriculară sau asistolă.

Defibrilarea electrică se face numai după asigurarea unei bune oxigenări a miocardului. Pentru a obține contractarea sincronă a tuturor fibrelor miocardice și deci întreruperea fibrilației, este necesară aplicarea unuia sau mai multor șocuri electrice.

Dacă după întreruperea fibrilației ventriculare, inima nu-și reia spontan contracțiile normale, se injectează în ventriculul stîng una din următoarele substanțe : 0,3 ml adrenalină 1‰, sulfat de atropină 0,5 mg, Isuprel 1 ml din soluția 1/500, noradrenalină hidroclorică 0,1 — 0,5 ml din soluția 1‰, clorură de calciu 4 ml din soluția 10%, sau gluconat de calciu 10 ml din soluția 10%. Aceste substanțe nu vor fi injectate în cursul fibrilației ventriculare, ci numai după oprirea inimii.

Defibrilarea clinică prin injecții intravenoase sau intracardiace cu clorură de potasiu 0,5% nu dă rezultate constante. Aceste măsuri terapeutice vor fi aplicate fără să se piardă timp pentru a verifica electrocardiografic diagnosticul ; de asemenea nu se vor injecta droguri intracardiac sau intravenos cît timp nu este asigurată o circulație eficientă.

În condițiile unui serviciu de chirurgie se preferă masajul direct al inimii după toracotomie în spațiul IV sau V intercostal și defibrilare cu șoc electric aplicat direct pe cord, în condiții de bună oxigenare a miocardului.

Rezultatele sînt în raport cu momentul aplicării tratamentului — vindecarea fără sechele nervoase poate fi obținută în proporție de 94%,

din cazuri cînd resuscitarea începe în primele 4 minute, și numai de 5% după acest interval.

În ultimele luni la ASCAR au fost convertite, prin șoc electric, 2 bolnave cu fibrilație ventriculară înregistrată electrocardiografic, care au intrat în ritm sinusal după 10 și 17 minute. Pînă la aplicarea șocului electric, respirația a fost menținută cu ajutorul măștii de oxigen sub presiune, iar circulația prin masaj extern al inimii.

SINDROMUL ADAMS-STOKES

Mecanismul de producere. Sindromul Adams-Stokes, manifestare a ischemiei cerebrale prelungite peste 5—10 secunde, apare la întreruperea circulației în cursul blocului atrioventricular, sau la reducerea marcată a debitului cardiac prin micșorarea excesivă a diastolei în tahicardiile paroxistice.

Diagnosticul pozitiv. În marea majoritate a cazurilor, sincopa Adams-Stokes este produsă de lipsa activității ventriculare cu întreruperea circulației care determină absența pulsului, pierderea cunoștinței, palidarea și apoi cianozarea tegumentelor și dilatarea pupilelor. Asistola care depășește 10—12 secunde, provoacă anoxia cerebrală gravă, urmată de convulsii și dispariția respirației.

Electrocardiograma prezintă în blocul total pauze lungi întrerupte uneori de salve de fibrilație ventriculară, iar în tahicardiile paroxistice succesiunea rapidă și regulată a complexelor ventriculare.

Diagnosticul diferențial al mecanismelor de producere nu poate fi făcut clinic în cursul sincopei.

Tratamentul. În cazul unei sincope provocate de rărirea excesivă a bătăilor cu tendință de oprire a inimii, putem stimula activitatea inimii prin cîteva lovituri ritmice, puternice, aplicate pe regiunea precordială sau dacă se menține respirația, prin inhalare de nitrit de amil. Dacă avem siguranța opririi inimii (asistolă pe electrocardiogramă), se injectează în ventriculul stîng 0,1—0,5 ml din soluția 1% de noradrenalină sau se face stimularea electrică a inimii pe cale endocavitară sau externă. Dacă reapar bătăile inimii și au tendință de rărire, se poate administra :

— Isopropilnoradrenalină (Isuprel) în perfuzie (1 mg Isuprel în 200 ml soluție glucoză (%) de 10—20 picături pe minut sau în injecții subcutanate sau intramusculare (0,2 mg la interval de 1—6 ore).

— Adrenalină în injecții subcutane sau intramusculare (1 ml din soluție 1‰ sau 2 mg adrenalină hidroclorică în suspensie uleioasă, repetată la interval de 12 ore).

— Lactat de sodiu în soluție molară (112 g la litrul de apă) injectat intravenos 40—80 ml. în 1—2 minute, apoi perfuzat în ritm de 60—150 de picături pe minut, 5—15 ml la început.

Dacă sindromul Adams-Stokes este provocat de fibrilație ventriculară (diagnostic verificat electrocardiografic), se face defibrilarea electrică. Dacă fibrilația ventriculară a fost urmarea unei tahicardii paroxistice ventriculare, se va recurge la perfuzie cu sulfat de magneziu, pentru a suprima supraexcitabilitatea miocardului.

II. TULBURĂRI DE CONDUCERE

Îngreunarea conductibilității prin țesutul specific al inimii poate avea loc la nivelul nodului sinoatrial, a nodului atrioventricular, a fasciculului lui His și a ramurilor sale sau a rețelei lui Purkinje.

A. BLOCUL SINOATRIAL

În blocul sinoatrial, activitatea regulată a inimii este întreruptă de lipsa unuia sau mai multor cicluri cardiace.

Mecanismul de producere poate fi : inhibarea activității nodului sinoatrial sau blocarea undei de excitație la nivelul joncțiunii nodului sinusal cu musculatura atrială.

Diagnosticul pozitiv este precizat de examenul electrocardiografic, întrucît semnele clinice nu sînt caracteristice. Tulburările subiective sînt provocate de contracția puternică ce urmează după pauzele lungi, contracție simțită de bolnav sub forma unei lovituri în piept. Pauzele des repetate sau mult prelungite dau bolnavului amețeli și stare de slăbiciune, datorită ischemiei cerebrale. Blocul sinoatrial prelungit, neînsoțit de intrarea în activitate a unui centru inferior, provoacă sincope (sindrom Adams-Stokes).

Electrocardiograma are aspect caracteristic. În cazul blocului sinoatrial intermitent (mai frecvent 2 : 1), ritmul sinusal este întrerupt de

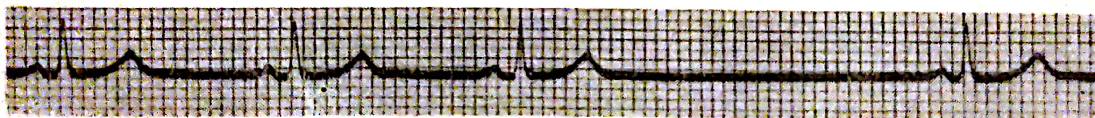


Fig. 33 — Bloc sino-atrial 2 : 1

pauze în care lipsesc și undele atriale și complexele ventriculare ; pauza are durata egală cu două cicluri cardiace normale în cazul unui bloc sinoatrial 2 : 1 (fig. 33) sau cu trei cicluri, în cazul unui bloc sinoatrial 3 : 1.

Cînd blocul sinoatrial este constant 2 : 1, se realizează un ritm bradicardic, formă care nu poate fi diferențiată de bradicardia sinusală.

În blocul sinoatrial total, activitatea inimii este preluată de nodul atrioventricular. Electrocardiograma prezintă complexe ventriculare ne-

precedate de unda P. Activitatea atrială este întreruptă ; rareori activarea se face pe cale retrogradă de către nodul atrioventricular și undele P negative apar după complexul QRS.

Diagnosticul diferențial elimină :

— *extrasistolele atriale blocate,* în cursul cărora se văd pulsațiile venelor jugulare ;

— *bradicardia sinusală,* a cărei frecvență este accelerată gradat la proba de efort ;

— *blocul atrioventricular 2 : 1,* care prezintă pulsații ale venelor jugulare duble ca număr față de contracțiile ventriculare ;

— *blocul atrioventricular complet,* care are alură rară, regulată și fixă ; venele jugulare prezintă pulsații mult mai frecvente decît bătăile inimii.

Diagnosticul etiologic. Blocul sinoatrial întîlnit la ambele sexe, la orice vîrstă, este observat în stări patologice ale miocardului atrial produse de boli infecțioase mai ales la copii (difterie, parotidită epidemică), de tulburări în irigația coronariană cu modificări organice în vecinătatea nodului sinoatrial (infarct miocardic atrial) sau de intoxicații cu digitală, chinidină, procainamidă, fenilefrină. Digitala în doze excesive sau doze obișnuite, la indivizi cu intoleranță față de drog, are o acțiune directă asupra nodului sinoatrial sau indirectă prin stimulare vagală. Chinidina sau procainamida au acțiune deprimantă directă asupra nodului sinoatrial.

S-a mai incriminat ca factor etiologic și hipertonia vagală observată în caz de tumori care comprimă sinusul carotidian, manevre chirurgicale toracice și abdominale, anestezie generală, tumori intracraniene, hiperkaliemie și hipersensibilitate a sinusului carotidian.

Tratament. Îndepărtarea factorilor etiologici duce la dispariția acestei forme de bloc. În cazurile de suprasensibilitate a sinusului carotidian se practică denervarea carotidei.

O terapeutică adresată direct blocului sinoatrial nu este necesară decît dacă apare frecvent, timp îndelungat sau provoacă sincope. În aceste cazuri, se injectează intramuscular atropină (1 mg la 4 ore interval) sau se administrează oral tinctură beladonă (10—15 picături, de 2—4 ori pe zi) sau efedrină (15—30 mg, de 3—4 ori pe zi).

Prognosticul, în general bun, este în funcție de factorul cauzal.

B. BLOCUL ATRIOVENTRICULAR

Transmisia impulsului atrial spre ventricul suferă o întîrziere fiziologică la nivelul nodului atrioventricular. Sub influența hipertoniei vagale, a proceselor toxiinfecțioase sau ischemice de la nivelul țesutului de conducere atrioventricular, transmisia stimulilor atriali poate suferi fie întîrzieri constante sau progresive, fie blocări tranzitorii sporadice, intermitente sau persistente.

Mecanismul de producere. Blocul experimental a fost produs prin pensarea, legarea sau secționarea fascicolului lui His, prin suprimarea irigației nodului atrioventricular (ligatura arterei sau embolie) prin aplicarea unor substanțe distructive pe țesutul de conducere sau prin răcirea

acestuia, prin substanțe toxice ca digitala, morfina, adrenalina sau toxina difterică, prin hiperpotasemie, asfixie sau prin stimularea vagului, mai ales a celui stîng.

Secționarea sau comprimarea gradat progresivă a fasciculului lui His determină inițial numai o alungire a intervalului PR — bloc gradul I; ulterior, conducerea întîrziată este însoțită și de omisiunea unor sistole ventriculare — bloc gradul II. Suprimarea continuității anatomice sau funcționale a țesutului de conducere atrioventricular determină blocul de gradul III, în care activitatea ventriculilor este independentă de cea atrială. Aceste diferite grade de bloc atrioventricular au aspecte clinice și electrocardiografice deosebite, încît diagnosticul pozitiv de bloc atrioventricular trebuie să fie completat totdeauna cu cel al gradului său.

1. BLOCUL ATRIOVENTRICULAR DE GRADUL I

Diagnosticul pozitiv. Blocul de gradul I (simplă întîrziere a conducerii) nu modifică hemodinamica, nu provoacă tulburări subiective, deoarece alura ventriculară și pulsul au succesiune regulată și frecvență normală sau puțin încetinită. Ascultatoriu se pot înregistra la început variații în intensitatea primului zgomot, apoi ritm în trei timpi (zgomotul atrial auzit separat ca galop presistolic sau protodiastolic) și uneori, în cazurile de stenoză mitrală, se percepe un „hiat“ între suflul presistolic și primul zgomot.

Electrocardiograma dă certitudine diagnosticului. În blocul de gradul I, intervalul P-R (normal de 0″12 — 0″20, este alungit pînă la 0″30 — 0″40, uneori și mai mult. Undele P și complexele QRS se succed regulat și au morfologie normală (fig. 34).

Diagnosticul diferențial. Blocul de gradul I, sugerat clinic de modificările intensității zgomotului I sau de prezența unui ritm în 3 timpi, necesită confirmarea electrocardiografică. Poate fi diferențiat fonocardiografic de ritmul de galop sau dedublările zgomotelor cardiace.

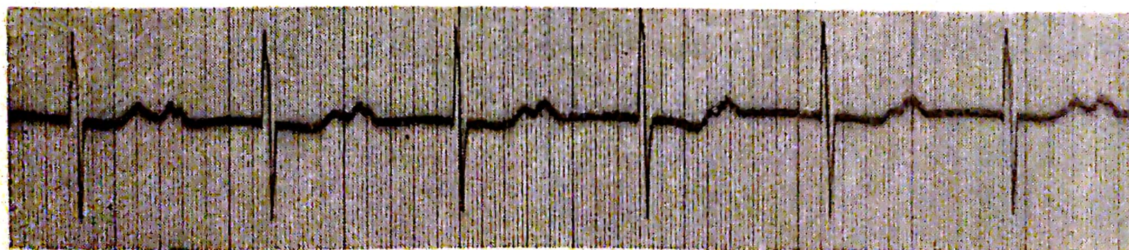


Fig. 34. — Bloc atrio-ventricular gr. I.

Diagnosticul etiologic. Blocul atrioventricular de gradul I poate fi provocat în mod trecător prin ischemie (asfixie), acțiune toxică (digitală, chinidină, procainamidă, uremie), inflamație (infecție reumatică, infecție streptococică), hipertonie vagală (manevrele de stimulare vagală), sau poate fi întreținut permanent de cicatricea unui proces inflamator sau ischemic la nivelul fasciculului lui His.

2. BLOCUL ATRIOVENTRICULAR DE GRADUL II

Diagnosticul pozitiv. Blocul de gradul II tulbură succesiunea regulată a bătăilor inimii, deoarece la întîrzierea conducerii stimulului atrial se adaugă și omisiunea unor răspunsuri ventriculare. El înglobează trei varietăți :

1. Alungirea progresivă a timpului de conducere — cu omisiunea, la un moment dat, a sistolei ventriculare (tip Luciani-Wenckebach). Întîrzierea treptată a fost atribuită oboselii progresive a țesutului de conducere, care-și reface capacitatea sa funcțională în cursul pauzei corespunzătoare bătăii omise.

2. Lipsa periodică a unui răspuns ventricular, în prezența unei conduceri atrioventriculare normale sau întîrziate (tip Hay Mobitz). Raportul atrioventricular poate fi de : 8 : 7, 7 : 6, 6 : 5, 5 : 4, 4 : 3; uneori absența sistolei ventriculare nu poate fi prevăzută.

3. Blocul cu relație fixă între activitatea atriului și cea a ventriculului — bloc 2 : 1, 3 : 1, 4 : 1. Ventriculul răspunde numai la al doilea, respectiv al treilea sau al patrulea stimul atrial.

Blocul tip Luciani-Wenckebach și blocul tip Hay Mobitz provoacă modificări hemodinamice și tulburări subiective asemănătoare celor întîlnite în aritmia extrasistolică. Bolnavii simt uneori o lovitură puternică în piept, gît sau cap, datorită forței mai mari pe care o are contracția ventriculară în urma umplerii mai bune din pauza lungă ; alteori au o jenă precordială, palpitații sau senzație de oprire a inimii. Pulsul prezintă neregularități create de alungirea progresivă a conducerii atrioventriculare în forma Luciani-Wenckebach și de lipsa intermitentă a bătăilor în ambele tipuri. Intensitatea zgomotului I variază datorită decalajului progresiv al contracțiilor atriale și ventriculare.

Blocul atrioventricular 2 : 1 — 3 : 1 — 4 : 1 provoacă, în momentul instalării sale, tulburări subiective, corespunzătoare instalării bruște a unui ritm cardiac lent : amețeli, lipotimii sau chiar sincopă, dacă pauzele dintre bătăile inimii sînt mai mari de 3—5 secunde. Pulsul radial concordant cu alura ventriculară este rar, în jur de 40—30 de bătăi pe minut, regulat cînd blocajul este fix sau cu variații bruște ale frecvenței cînd blocajul se schimbă. Pulsațiile venelor jugulare sînt mai dese decît contracțiile ventriculare, alura atrială fiind mai mare decît cea ventriculară. Tensiunea arterială sistolică este normală, cea diastolică ușor scăzută. În stenoza mitrală cu bloc atrioventricular 2 : 1, între bătăile inimii se poate auzi un suflu care este provocat de contracția atrială atunci cînd cade în diastola ventriculară.

Efortul și emoțiile, nitritul de amil sau atropina accelerează puțin alura ventriculară în blocul atrioventricular stabil de gradul II sau produc variații bruște ale alurii inimii în cazul unei deblocări.

Aceste probe accelerează alura ventriculară, dacă hipervagotonia micșorează gradul de bloc sau scad alura ventriculară prin accentuarea ischemiei și oboseala țesutului de conducere.

Compresiunea sinusului carotidian și celelalte manevre de stimulare vagală pot rări alura ventriculară a unui bloc atrioventricular parțial cu sau fără schimbarea gradului de blocaj.

Electrocardiograma. 1. Blocul tip Luciani-Wenckebach prezintă unde atriale normal configurate în succesiune regulată. Intervalele P-R prezintă alungiri progresive pînă ce o undă P nu mai este urmată de complexul QRS-T ; imediat după această omisiune, intervalul P-R redevine scurt, pentru ca ulterior să crească treptat şi să determine o nouă lipsă a complexului ventricular. Alungirea progresivă este atribuită scăderii treptate a capacităţii funcţionale a nodului atrioventricular, scădere recu-

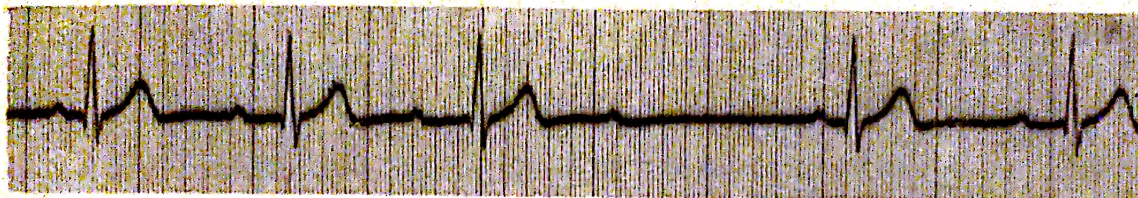


Fig. 35 — Bloc atrio-ventricular gr. II Luciani-Wenckebach

perabilă în pauza creată prin bătaia omisă. Ciclurile se repetă regulat sau nu, cu blocări ale undelor ventriculare după un anumit număr de contracţii. Complexul QRS are o configuraţie normală (fig. 35).

2. Blocul tip Hay-Mobitz prezintă unde P normale, intervale P-R normale sau alungite, complexe QRS cu morfologie normală cu succesiunea întreruptă prin lipsa unui complex, lipsă care se poate repeta după un număr fix de contracţii.

3. Blocul cu relaţie fixă (2 : 1, 3 : 1, 4 : 1) prezintă unde P cu morfologie normală şi succesiune regulată, intervale P-R normale şi lipsa unui complex QRS-T repetată ciclic, după două unde P în blocul 2 : 1, după 3 sau 4 unde P în blocurile 3 : 1, 4 : 1 (fig. 36).

Diagnostic diferenţial. *Blocul de gradul II* cu frecvenţă normală întreruptă de pauze create de bătaia omisă — de *tip Luciani-Wenckebach* sau *Hay-Mobitz* — trebuie să fie diferenţiate de extrasistole. Efortul poate regulariza ambele aritmii. Compresiunea sinusului carotidian sau alte manevre de stimulare vagală pot accentua tulburarea de conducere uneori pînă la schimbarea gradului de bloc. Perceperea unei pulsaţii ve-



Fig. 36 — Bloc atrio-ventricular gr. II 2 : 1

noase jugulare suplimentare, în lipsa unei pulsaţii arteriale concomitente, sugerează diagnosticul bătăii omise. Diferenţierea devine simplă cu ajutorul electrocardiogramei.



Blocul incomplet 2 : 1, 3 : 1 sau 4 : 1 pune problema diagnosticului diferențial cu ritmurile rare și regulate, cum ar fi :

— Bradicardia sinusală, al cărei ritm se accelerează apreciabil și progresiv la efort, atropină sau nitrit de amil și se rărește treptat prin stimulare vagală (aceste probe pot provoca variații ale frecvenței bătăilor inimii și în blocul atrioventricular de gradul II 2 : 1, 3 : 1, dar variațiile sînt bruște prin deblocarea sau accentuarea gradului de blocaj). În bradicardia sinusală pulsațiile venelor jugulare au aceeași frecvență cu bătăile inimii.

— Blocul sinoatrial intermitent poate fi recunoscut cu certitudine pe electrocardiogramă ; clinic, se presupune prezența sa în cazul lipsei pulsațiilor venelor jugulare în cursul unei aritmii de scurtă durată și a unui ritm neinfluențat de compresiunea sinusului carotidian.

— Ritmul nodal, ca și bradicardia sinusală, se accelerează la efort, atropină sau nitrit de amil. Pulsațiile venelor jugulare au aceeași frecvență cu bătăile inimii.

— Blocul atrioventricular complet are ritmul regulat, rar și fix, neinfluențat de efort sau de manevrele vagale ; prezintă intermitent, la auscultația inimii, zgomote puternice, așa-numitele „zgomote de tun", cînd sistola atrială precede cu 0,05 secunde pe cea ventriculară. Pulsațiile venelor jugulare sînt mai dese decît bătăile ventriculare și prezintă intermitent unde gigante, cînd atriul drept se contractă în timp ce valva tricuspidă este închisă.

— Extrasistolele bigeminate ineficiente pot simula blocul 2 : 1, pulsul radial fiind regulat și rar. Ele pot fi recunoscute la auscultarea inimii printr-un ritm în 3 timpi, care este produs de cele două zgomote ale sistolei normale și de zgomotul unic al sistolei premature ineficiente (lipsește zgomotul sigmoidian).

Diagnosticul etiologic este similar celui din blocul atrioventricular de gradul I.

3. BLOCUL ATRIOVENTRICULAR DE GRADUL III

Blocul atrioventricular complet impune inimii concomitent două ritmuri independente, în mod permanent sau pe o perioadă de timp scurtă. Contracțiile atriale sînt produse de nodul sinoatrial sau mai rar de un focar ectopic atrial (flutter sau fibrilație atrială), iar contracțiile ventriculare sînt determinate de un centru localizat la nivelul ventriculului, pe țesutul de conducere sau în miocardul nespecific (ritm idioventricular).

Diagnosticul pozitiv sugerat de ritmul rar, regulat și fix al bătăilor inimii este confirmat de aspectul electrocardiografic.

Tulburările subiective sînt condiționate de momentul intrării în acțiune a ritmului idioventricular, după blocarea conducerii atrioventriculare. O pauză lungă între încetarea ritmului sinusal sau a ritmului unui bloc parțial și începutul ritmului idioventricular provoacă stare de neliniște, amețeli, liptomii, sincope. Aceste manifestări de ischemie cerebrală apar și în ritmurile foarte rare (sub 20 de bătăi pe minut) ; ele sînt mai intense la bolnavii cu flux cerebral redus de procese aterosclerotice. Rărirea marcată a ritmului ventricular reduce debitul cardiac și

implicit pe cel coronarian, incît bolnavii cu ateroscleroză coronariană pot avea dureri precordiale (adevărate crize de angină pectorală) mai dese decît înaintea instalării blocului total. Fixitatea ritmului limitează capacitatea de adaptare a circulației la efort și explică apariția oboselii rapide a bolnavilor.

Examenul obiectiv al bolnavilor cu bloc atrioventricular complet stabilește prezența unei aluri ventriculare regulate, în jur de 30 de bătăi pe minut, neinfluențată de efort, atropină sau nitrit de amil, nemodificată de compresiunea sinusului carotidian sau alte manevre vagale. Alura ventriculară poate ajunge în blocurile severe la 20—15 bătăi pe minut ; în blocurile congenitale și în cele din cursul difteriei sau a unor infarcte miocardice, poate depăși 60 de bătăi pe minut. S-a observat că în blocurile totale în care complexul QRS este normal, alura ventriculară este mai rapidă decît în blocurile al căror complex ventricular este diformat, lărgit. Activitatea atrială nu influențează ritmul ventricular, modifică însă gradul de umplere ventriculară, în funcție de relația de timp pe care o are cu diastola ventriculară (sistola atrială nu contribuie la umplerea ventriculului, dacă este concomitentă cu cea ventriculară). Gradul umplerii ventriculare, diferit de la un ciclu la altul, modifică amplitudinea mișcărilor valvelor atrioventriculare și forța vibrațiilor lor, explicînd variația intensității zgomotului I. Contracțiile atriale care coincid cu perioada de umplere rapidă a ventriculilor, pot fi percepute ca un zgomot III puternic sau ca un scurt suflu diastolic la vîrf. În ritmurile foarte rare, contracțiile atriale pot fi auzite și înregistrate fonocardiografic în cursul lungii diastole ventriculare, la vîrful inimii sau pe marginea stîngă a sternului.

Tensiunea arterială sistolică este ridicată în urma creșterii debitului bătaie, iar cea diastolică ușor scăzută. Presiunea venoasă crește.

Pulsul radial amplu este în concordanță cu alura ventriculară.

Pulsațiile venelor jugulare sînt mai dese decît bătăile inimii și prezintă din cînd în cînd unde uriașe, datorită refluxului de sînge provocat de sistola atrială care, căzînd concomitent cu cea ventriculară, găsește valva tricuspidă închisă.

Blocul atrioventricular total permanent poate iniția la început dilatarea și mai tîrziu hipertrofia ventriculară, datorită diastolei prelungite și umplerii ventriculare mărite. Suflul sistolic întîlnit deseori în blocul atrioventricular total este atribuit acestei dilatări ventriculare.

Electrocardiograma prezintă unde P de origine sinusală sau în cazul existenței unei tulburări de ritm unde de depolarizare atrială caracteristice acesteia. Intervalul P-R variază de la un ciclu la altul. Complexele QRS cu frecvență joasă, au configurație normală dacă sînt inițiate de un centru situat în fasciculul lui His, sau sînt deformate (lărgite, crestate) cînd activitatea ventriculilor este condusă de un centru situat pe una din ramurile fasciculului sau în miocardul ventricular nediferențiat (fig. 37). Sînt și aspecte de bloc total cu centri idioventriculari variabili, cu prognostic sever.

Diagnosticul diferențial. Blocul de gradul III (blocul complet) poate fi ușor deosebit datorită alurii ventriculare regulate, rare și fixe.

Extrasistolele bigeminate ineficiente pot fi excluse pe baza caracterelor amintite mai sus.

Blocul 2 : 1 poate fi recunoscut prin accelerarea alurii ventriculare la efort sau accentuarea tulburării de conducere la manevrele vagale. Pulsațiile venelor jugulare au o frecvență dublă față de alura ventriculară.

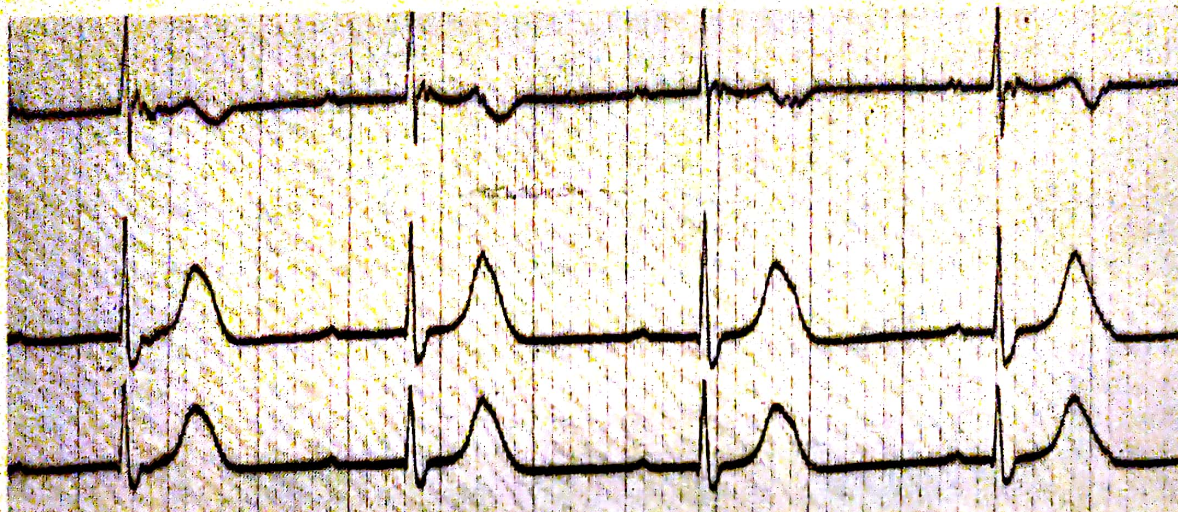


Fig. 37 — Bloc atrio-ventricular total

Diagnosticul etiologic permite recunoașterea unei forme congenitale (10% din blocurile totale), a unor forme provocate de leziuni morfologice ale sistemului de conducere și a altor forme produse de modificări funcționale.

Modificările organice includ :

— leziuni inflamatoare acute sau cronice ale inimii în cursul unor boli ca infecția reumatică, difteria, pojarul, pneumonia, endocardita bacteriană subacută, infecțiile virale etc. ;

— leziuni degenerative secundare ischemiei din scleroza coronariană ;

— hipoxie coronariană care duce la deprimarea conductibilității țesutului specific prin proasta irigare a nodului atrioventricular și a fasciculului lui His ;

— leziuni congenitale ale inimii (defect septal ventricular superior, canal atrioventricular comun) ;

— leziuni traumatice sau secționarea țesutului de conducere în timpul corectării chirurgicale a defectelor septale, atriale și ventriculare ;

— leziuni toxice în cazurile de supradozare a digitalei, chinidinei sau procainamidei.

Modificările funcționale pot fi determinate de : influențe neurovegetative declanșate de eforturi fizice, defecare, travaliu (similare manevrei Valsalva), deglutiție, tracțiuni ale limbii, vărsături, compresiunea sinusului carotidian sau a globilor oculari, precum și hiperexcitabilitatea sinusului carotidian.

Tratamentul blocului atrioventricular. Tratamentul blocului atrioventricular, indiferent de gradul lui, se adresează agentului etiologic:

— În infecțiile acute și subacute se menține bolnavul în repaus la pat pînă la dispariția semnelor de evoluție a infecției (streptococice, amigdalite, gripă, diverse infecții virotice, tifos exantematic, febră tifoidă, difterie, pojar, pneumonie, endocardită bacteriană subacută). Numai rareori reacția inflamatoare a țesutului de conducere provocată de bolile infecțioase este urmată de cicatrici definitive.

— La blocul atrioventricular complet atribuit unei gome sifilitice, se face tratamentul luesului cu penicilină.

— În cardiopatiile ischemice cu bloc atrioventricular se recomandă limitarea eforturilor fizice, ameliorarea irigației coronariene cu ajutorul drogurilor vasodilatatoare — Oxiflavil 2—3 tablete pe zi, Spasmocromona 2—3 tablete pe zi, Segontin 2—3 tablete pe zi, Persantin 2—3 tablete pe zi, acid nicotinic 3 g pe zi. Blocul complet observat în infarctele posterioare poate uneori să dispară spontan, alteori necesită administrarea repetată de nitroglicerină sau eritrol-tetranitrat în doze de 15—30 mg, repetate la 3—4 ore, sau inhalații de nitrit de amil.

— În blocul atrioventricular însoțit de insuficiență cardiacă, se recomandă repaus la pat și digitalizarea bolnavului.

— În cazurile de bloc atrioventricular de gradul I, II sau III, produse de supradozaj digitalic, chinidinic sau procainamidic, se suprimă administrarea drogului pînă la dispariția blocului.

Tratamentul etiologic are de scop reducerea inflamației sau a ischemiei țesutului de conducere, dar nu reușește totdeauna să evite permanentizarea blocului sau schimbarea frecventă a gradului său.

Tratamentul preventiv. Cînd blocarea sau deblocarea provoacă sincope sau tulburări subiective supărătoare, se recomandă:

— Prevenirea blocării cu: efedrină 15—30 mg, de 4 ori pe zi, sau izopropilnoradrenalină (Izoproterenol, Isuprel), administrat sublingual în doze de 10—20 mg, repetate la 1—6 ore, subcutan sau intramuscular, în doză de 0,2 mg repetată la 1—6 ore, sau perfuzie din soluție cu 1 mg Ispurel în 200 ml soluție glucoză 5%, în ritm de 10—20 de picături pe minut sau prin implantarea unui conductor electric.

— Prevenirea deblocării, deci permanentizarea blocului, se face cu digitală sub formă de pulbere foi, în doză de 100—150 mg, sau digitalină soluție 1‰ 8—12 picături pe zi.

Prognosticul blocului atrioventricular este determinat de factorii cauzali. El este favorabil în formele congenitale și cele provocate de droguri sau hipertonie vagală și grav cînd boala de bază este severă.

C. BLOCUL DE RAMURĂ

În blocul de ramură, conducerea undei de excitație este întîrziată sau oprită la nivelul unei ramuri a fascicolului lui His.

Mecanismul de producere. Activarea ventriculului corespunzător ramurei blocate se face cu întîrziere, de către unda de excitație transmisă de la ramura sănătoasă prin grosimea septului muscular și astfel ventriculii nu se mai contractă simultan.

Tulburarea de conducere poate fi trecătoare sau permanentă, parțială sau completă ; rareori interesează ambele ramuri, realizînd un bloc atrioventricular complet.

Diagnosticul pozitiv. Se face numai pe baza aspectului electrocardiografic, deoarece blocul de ramură nu provoacă tulburări subiective caracteristice ; el este însoțit de simptomele bolii asociate.

Asincronismul contracțiilor ventriculare poate fi uneori indicat de un dublu șoc apexian. Auscultatoriu, blocul de ramură stîngă poate fi sugerat de un ritm în trei timpi (galop presistolic) cu dedublarea zgomotului II (predominant sau exclusiv în expirație), în timp ce în blocul de ramură dreaptă dedublarea zgomotului II este largă și mai accentuată în expirație.

Electrocardiograma prezintă complexe QRS largi, care depășesc 0,12 secunde. Activarea atrială este normală, undele P sînt prezente ; rar există flutter sau fibrilație atrială. Intervalul P-R este normal dacă nu există o tulburare de conducere atrioventriculară.

Complexele QRS sînt deformate — crestate, lărgite și faza terminală are direcție opusă față de unda majoră.

Blocul de ramură stîngă prezintă în D_1, aV și V_5—V_6 complexe QRS pozitive. Deflexiunea intrinsecoidă este întîrziată și unda Q absentă în conducerile precordiale stîngi (fig. 38).

Blocul de ramură dreaptă are un complex QRS pozitiv și cu deflexiunea intrinsecoidă întîrziată în V_1—V_2 și unde S largi în V_5—V_6 (fig. 39).

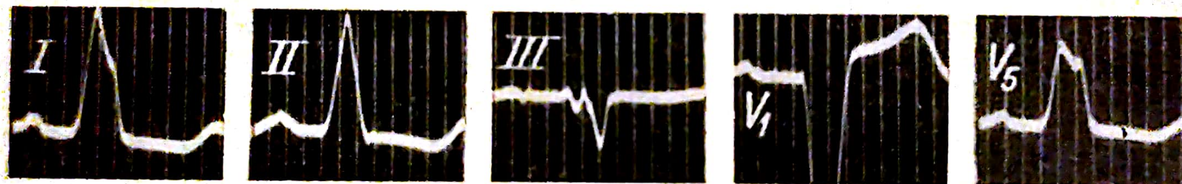


Fig. 38 — Bloc major de ramură stîngă

Aspectul electrocardiografic variază în raport cu gradul blocării (parțiale sau complete), cu mărimea și localizarea modificărilor morfologice din miocard.

Diagnosticul diferențial. Se face numai pe baza aspectului electrocardiografic. Clinic, trebuie să se excludă ritmul de galop din afec-

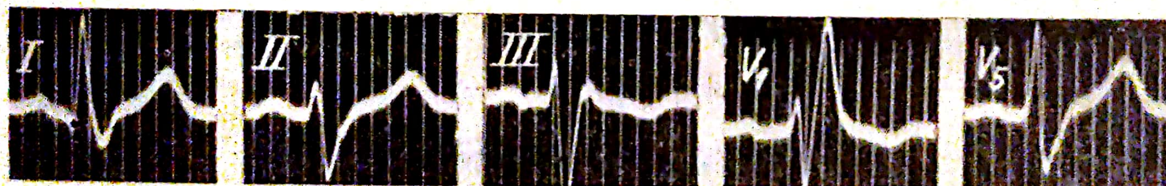


Fig. 39 — Bloc major de ramură dreaptă

țiunile miocardice, precum și dedublările zgomotului II din bolile congenitale și cele dobîndite, care provoacă asincronismul închiderii valvelor aortice și pulmonare, prin modificări ale debitului și rezistenței din circulația pulmonară.

Diagnosticul etiologic. *Anoxia miocardică* este factorul de bază în apariţia blocului de ramură din cardiopatiile ischemice, ritmurile rapide (tahicardia paroxistică, flutter atrial, fibrilaţia atrială), hipertensiunea arterială asociată cu hipertrofia inimii, anestezia generală, tromboza arterei pulmonare, starea de şoc. Blocul de ramură devine permanent cînd apar degenerări şi chiar fibrozări ale ramurilor fasciculului lui His, în urma irigaţiei deficitare îndelungate.

Leziunile toxiinflamatoare sînt cauza tulburărilor de conducere intraventriculare observate în infecţia reumatică, difterie, lues, pneumonie şi alte infecţii bacteriene sau virotice.

În cardiopatiile congenitale ca defectul septal atrial, defectul septal ventricular, stenoza arterei pulmonare poate fi deseori întîlnit blocul de ramură dreaptă.

Intoxicaţiile cu chinidină, digitală sau procainamidă (pronestyl), uremie şi hiperkaliemie pot fi însoţite de apariţia unui bloc de ramură temporar.

Tratamentul se adresează bolii cauzale şi nu blocului de ramură propriu-zis. Tratamentul susţinut al infecţiei reumatice, sifilisului, difteriei, aterosclerozei coronariene poate fi urmat de dispariţia acestei tulburări de conducere.

Prognosticul variază, în funcţie de starea miocardului (hipertrofie cardiacă, insuficienţă cardiacă, infarct miocardic). Blocul de ramură dreaptă are un prognostic mai bun decît blocul de ramură stîngă.

D. SINDROMUL WOLFF-PARKINSON-WHITE

Sindromul Wolff-Parkinson-White este o entitate electrocardiografică.

Mecanismul de producere. Patogenia acestui sindrom este discutabilă. Teoriile care continuă să întreţină atenţia cercetătorilor sînt :

— teoria care atribuie sindromul unei căi de conducere aberante (fasciculul Paladino-Kent) se bazează pe date anatomice şi experimentale :

— teoria preexcitării, a accelerării conducerii pe căile normale datorită unor modificări funcţionale sau organice la nivelul nodului atrio-ventricular, este susţinută de date experimentale, fără să excludă net posibilitatea conducerii pe căi accesorii ;

— teoria creşterii tonusului vagal se sprijină pe faptul că uneori sindromul W.-P.-W. poate fi abolit de atropină.

În sindromul Wolff-Parkinson-White activarea se face în două etape : una antesistolică, cu excitarea precoce a unei porţiuni din miocardul ventricular şi alta normală, pe cale hisiană.

Diagnosticul pozitiv este posibil numai cu ajutorul electrocardiogramei ; clinic, poate fi suspectată existenţa sa la tinerii care fac repetate crize de tahicardie paroxistică atrială.

La bolnavii cu sindrom W.-P.-W apar frecvent aritmii atriale (tahicardie paroxistică atrială în 70% din cazuri, flutter atrial, fibrilaţie atrială) şi mai rar aritmii ventriculare.

Electrocardiograma permite diagnosticul de certitudine și se caracterizează prin :

— interval P-R sub 0,10 sec. ;

— complex QRS lărgit cu o durată între 0,11 — 0,14 sec., cu o deformare pe panta ascendentă a undei R (undă δ).

Pe lîngă aceste modificări caracteristice, întîlnim și deprimarea intervalului ST, inversarea undei T față de sensul undei δ. Aspectul electrocardiografic caracteristic sindromului W.-P.-W. poate să dispară la efort, după probele cu atropină și nitrit de amil sau în cursul tratamentului cu chinidină și procainamidă (fig. 40).

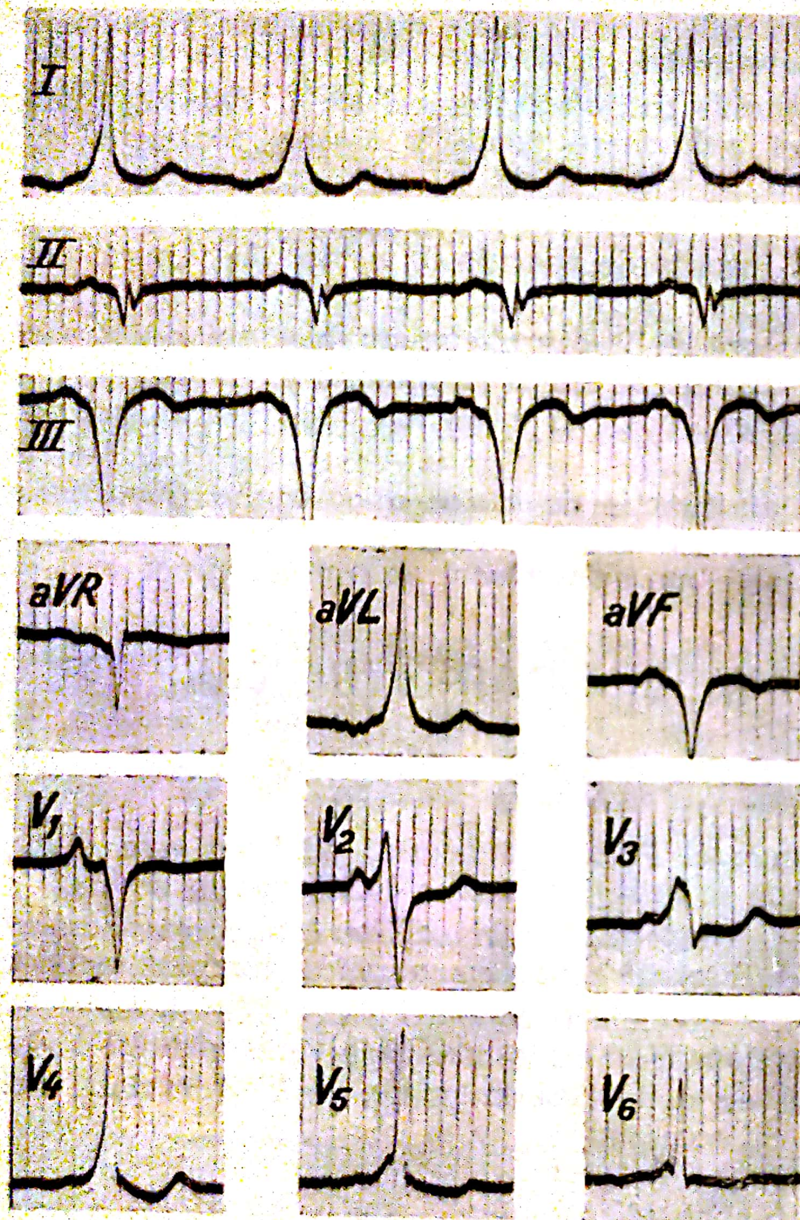


Fig. 40. — Sindrom Wolf-Parkinson-White

Diagnosticul diferențial nu intră în discuție, deoarece sindromul W.-P.-W. nu are manifestări clinice proprii, iar aspectul electrocardiografic este absolut caracteristic.

Diagnosticul etiologic. Prezența sindromului W.-P.-W., în majoritatea cazurilor la tineri și uneori la copii mici și sugari, pledează pentru originea sa *congenitală*. Cazurile apărute la persoanele în vîrstă sînt atribuite *cardiopatiei ischemice* prin leziuni aterosclerotice ale arterelor coronare. A fost observat uneori în cursul cateterismului cardiac și atribuit aceluiași mecanism cu cel din experiențele pe animale *(stimularea septului și a miocardului ventricular). Compresiunea sinusului carotidian* poate uneori provoca sindromul W.-P.-W. prin rărirea alurii ventriculare.

Tratamentul sindromului propriu-zis nu este necesar. Se face numai tratamentul obișnuit cu chinidină al aritmiilor paroxistice asociate.

Prognosticul poate fi considerat foarte bun, deși există cazuri de deces în cursul tahicardiei paroxistice, mai ales în formele ventriculare. Bolnavii pot avea o activitate fizică normală, fără restricții.

III. TULBURĂRI DE CONTRACTILITATE

PULSUL ALTERNANT
(alternanța inimii)

Pulsul alternant, consecință a alternanței forței de contracție a inimii, prezintă o succesiune regulată și echidistantă de pulsații, în care o bătaie slabă alternează cu una puternică.

Mecanismul de producere. Mecanismul alternanței mecanice a inimii nu este pe deplin cunoscut. Teoria asistolei parțiale susține că din cauza irigației deficitare sau a lezării mușchiului ventricular, o parte din fibrele miocardice nu se contractă în timpul bătăii slabe, realizînd un tip de bloc ventricular parțial 2:1. Teoria hemodinamică atribuie această tulburare alternării factorilor care măresc sau scad debitul cardiac (umplerea ventriculară și rezistența vasculară). Deseori, alternanța este inițiată de o extrasistolă ventriculară, deoarece modificările hemodinamice pe care le provoacă pot întreține această tulburare mecanică a inimii. Extrasistola ventriculară este urmată de o diastolă mai lungă decît cea normală — pauza compensatoare. Prima sistolă ivită după o bătaie prematură, va avea un debit mai mare, datorită unei umpleri ventriculare mai bune și unei întinderi mai mari a fibrelor musculare și va mări tensiunea în aortă ; diastola care urmează este normală, deci mai mică decît precedenta, astfel încît a doua sistolă va avea o forță de contracție mai slabă, datorită umplerii ventriculare scăzute, întinderii mai reduse a fibrelor musculare și tensiunii aortice mai mari. Debitul-bătaie mai mic al acestei sistole va reduce și tensiunea aortică, factor care va permite următoarei sistole să-și mărească debitul. Alternarea inițială a gradului de umplere ventriculară se continuă cu cea a rezistenței vasculare, contribuind la perpetuarea alternării forței de contracție a inimii. Se susține că extrasistolele pot iniția alternanța inimii dacă există în prealabil dereglări metabolice care încetinesc conductibilitatea (faza refractară mai lungă) și reduc contractilitatea miocardului.

Tulburarea se menține cît timp persistă factorii hemodinamici amintiți.

Diagnosticul pozitiv se face examinînd pulsul prin palpare (o pulsație puternică alternează în cursul unui ritm regulat cu una slabă), prin

înregistrarea sfigmogramei (o undă mare alternează cu una mică în succesiune regulată) şi prin metoda sfigmomanometrică. Prin ultima metodă, la controlul tensiunii arteriale, pulsul alternant poate fi exteriorizat de oscilaţiile coloanei de mercur sau perceput ausculatoriu. Faptul este explicabil, deoarece bătăile puternice ale inimii au nivel tensional sistolic diferit de cel al bătăilor slabe. Ridicînd presiunea în manşeta aparatului peste valoarea tensiunii sistolice dispar toate zgomotele inimii ; scoborînd treptat tensiunea, atingem nivelul tensiunii sistolice a contracţiilor puternice pe care le auzim în număr înjumătăţit faţă de cel al bătăilor inimii ; scăzînd în continuare presiunea, atingem şi nivelul tensiunii sistolice a contracţiilor slabe şi astfel auzim bătăile în număr egal cu cel al alurii ventriculare. Bătăile sînt echidistante sau rareori bătaia slabă este puţin mai apropiată de următoarea bătaie puternică. Alternanţa poate fi percepută şi la auscultarea inimii, deoarece intensitatea zgomotelor variază de la o bătaie la alta. Apexograma şi kimografia confirmă alternanţa mecanică a inimii.

Deseori iniţiată de o tulburare de ritm, alternanţa mecanică poate fi tranzitorie — cîteva secunde, minute — sau poate persista pînă la sfîrşitul vieţii (2 ani — excepţional 7—8 ani). Cercetarea sistematică a alternanţei mecanice în cursul examinării inimii, permite un diagnostic precoce al acestei tulburări.

Diagnosticul diferenţial trebuie să ia în considerare :

— bigeminismul, ritm cu alternarea unei bătăi slabe şi a uneia puternice, dar bătaia slabă (extrasistola) este net mai apropiată de bătaia puternică precedentă ;

— pulsul dicrot care prezintă un număr de pulsaţii dublu faţă de cel al alurii ventriculare.

Diagnosticul etiologic. *Inimile aparent sănătoase* pot prezenta alternanţă mecanică tranzitorie în cursul aritmiei extrasistolice şi a ritmurilor foarte rapide, tahicardii paroxistice, flutter atrial.

Inimile cu leziuni miocardice grave (insuficienţă coronariană, insuficienţă ventriculară stîngă) pot prezenta alternanţă mecanică persistentă. Ea a fost observată la cardiaci în convalescenţa bolilor infecţioase, în ritmurile rapide (flutter atrial, tahicardii paroxistice), hipertensiunea arterială stadiul III cu insuficienţă cardiacă şi în cursul anesteziei generale cu cloroform sau eter.

Tratamentul special pentru alternanţă mecanică nu este necesar ; prezenţa ei impune însă tratarea susţinută a insuficienţei cardiace şi a miocardopatiei asociate.

Prognosticul. Alternanţa tranzitorie care apare după extrasistole şi tahicardie sau cea care dispare după administrare de tonicardiace, are un prognostic relativ bun, spre deosebire de cea din cursul infarctului miocardic acut cu alura inimii lentă, care este gravă.

BIBLIOGRAFIE

ARMBRUST C. A. Jr., LEVINE S. A. — *Circulation*, 1950, nr. 1, p. 28.

AVERILL K. H., FOSMOF R. J., LAMB L. F. — *Am. J. Cardiol.*, 1960, nr. 6, p. 108.

AUBERT H., GAVRILESCU S., STANCIU L. — Tulburările de ritm cardiac Ed. medicală, Bucureşti, 1958.

BANTEA C. — Tratamentul bolilor cardiovasculare, Ed. medicală, București, 1958.
BERGMANN G., FREY W., SCHWIECK H. — Handbuch der inneren Medizin: Herz und Kreislauf, N. T. Ed. Springer, Berlin, 1960.
BARROW J. G. — *Am. Int. Med.*, 1950, nr. 32, p. 116.
BEDARD O. — *Am. J. M. Sc.*, 1954, nr. 227, p. 530.
BELLET S. — Clinical disorders of the heart best, Leo and Febiger, Philadelphia, 1953.
BELLET S., WASSERMAN F., BRODY J. L. — *JAMA*, 1956, nr. 160, p. 1 203.
BERRY K., GARLETT F. L., BELLET S., GEFTER W. — *Am. J. Med.*, 1951, nr. 11, p. 431.
BETTINGER J. C., SURAWICZ B., BRYFOGLE J. W., ANDERSON B. N. Jr. BELLET S. — *Am. J. Med.*, 1956, nr. 21, p. 521.
BLUMGART H. L., HARVEY W. P., LOGUE R. B., SOKOLOW M., DIMOND F. — *Circulation*, 1959, nr. 20, p. 286.
BRIGGS B. D., SHELDON D. B., BEECHER H. K. — *JAMA* 1956, nr. 160, p. 1 439.
CABRERA E. — Teoria y practica de la electrocardiografia, 1958. Instituto nacional de Cardiologia — La prensa médica mexicana. Mehico 1958. — Editorial FOURNIER — 222 pagini.
CAMPFBELL M., THORNE M. G. — *Brit. Heart J.*, 1956, nr. 18, p. 90.
CHANDLER D., ROSENBAUM J. — *Am. H. J.*, 1955, nr. 49, p. 295.
CLAGETT A. H. Jr. — *Am. J. M. Sc.*, 1950, nr. 220, p. 381.
COLE S. L., CORDAY E. — *JAMA*, 1956, nr. 161, p. 1 456.
COLE S. L., CORDAY E. — *Am. A. Arch. Int. Med.*, 1959, nr. 104, p. 37.
CORDAY E., IRVING D. — Disturbances of heart rate, rhythm and conduction, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1962.
CORDAY E., JAEFFE H. L., IRVING W. — *Am. J. Cardiol.*, 1960, nr. 6, p. 952.
DACK S., ROBBIN S. R. — *JAMA*, 1961, nr. 176, p. 505.
DIMOND E. G., DUNN M., BROSIUS F. — *Progr. Cardiovas. Dis.* 1960, nr. 3, p. 1.
DIMITRIU C. C. și colab. — Diagnosticul clinic, Ed. medicală, București, 1956.
DRURY and ILIESCU — British Medical Journal, 1921.
EHRENHARFT J. L., EASTWOOD D. W., MORRIS L. E. — *J. Thoracic Surg.*, 1951, nr. 22, p. 592.
FOGELSOHN I. I. — Kliniceskaia elektrokardiografia, Medghiz, Moscova, 1957.
FREEMAN I., WEXLER J. — *Am. J. M. Sc.*, 1960, nr. 239, p. 181.
FRIEDBERG C. K. — Diseases of the heart, W. B. Saunders, Philadelphia, 1956.
FROMENT R., GALLAVARDIN L., CAHEN P. — *Brit. Heart. J.*, 1953, nr. 15, p. 172.
GRANT, ILIESCU — Heart, 1922, no. 4.
GOODMAN L. S., GILMAN A. — Bazele farmacologice ale terapeuticei (traducere), Ed. medicală, București, 1960.
HELLMAN E., LIND A. — *Am. Heart J.*, 1956, nr. 51, p. 190.
HERRMANN C. R., PARK H. M., HEITMANCIK M. R. — *Am. Heart J.*, 1959, nr. 57, p. 166.
HOLZMANN M. — Klinische Elektrokardiographie, Ed. Thieme, Leipzig, 1955.
HORTOLOMEI N., MARINESCU V., SETLACEC D., LITARCZEK E., FOTIADE B. — Anestezia. Probleme teoretice și practice, Ed. Acad. R.S.R., 1957.
ILIESCU and SEBASTIANI — Heart, 1923, no. 1 și 2.
C. ILIESCU — Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest, 1923, no. 4 și 5.
C. ILIESCU și col. — Bulletin et Mémoires de la Société des Hôpitaux de Bucarest, 1923.
C. ILIESCU — Aspectul clinic, mecanismul și tratamentul fibrilației auriculare. Tipografia Cultura, București 1941.
C. ILIESCU — Elemente de electrocardiografie pentru studenți și practicieni. Tipografia Cartea de aur, ediția I, 1941, ed. II, 1942.
ILIESCU and SEBASTIANI — Heart, 1923, no. 3.
IRVING G. W. — *Dis Chest.* 1961, nr. 40, p. 102.
JOHNSON R. L., AUERILL K. H., LAMB L. E. — *Am. J. Cardiol.* 1960, nr. 6, p. 153.
KATZ L. N., PICK A. — *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1960, nr. 2, p. 650.
KOUNENHOVEN W. B., JUDE J. R., KNICKERBOCKER G. G. — *JAMA* 1960, nr. 173, p. 1 064.
LOBEL I. — Electrocardiografia, Ed. medicală, București, 1957.

LOWN B., BLACK H., MOORE F. D. — *Am. J. Cardiol.*, 1960, nr. 6, p. 309.
LINCH P. R., WEBBER D. L., OPPENHEIMER M. J. — *Anestesiology*, 1955, nr. 16, p. 632.
MARGOLIN E. G., LEVINE D. D. — *Am. Heart J.*, 1956, nr. 52, p. 257.
MARIOTT H. L., SCHUBART A. F., BRADLEY S. M. — *Amer. Cardiol.*, 1958, vol. 2, p. 586.
Mc GINN J. T., SCHLUGER J. — *Am. Heart J.*, 1955, nr. 50, p. 625.
MOBITZ W. — *Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 1923, nr. 141, p. 257.
PASCALE R. R., BERNSTEIN L. M., SCHOOLMAN H. M., FOLEY E. J. — *Am. Heart J.*, 1954, nr. 48, p. 110.
PEARSON R. B. — *Brit. Heart J.*, 1950, nr. 12, p. 61.
PENTON G. B., MILLER H., LEVINE S. A. — *Circulation* 1956, nr. 13, p. 801.
PICK A. — *Circulation*, 1953, nr. 8, p. 243.
PICK A., DOMINGHEZ P. — *Circulation*, 1957, nr. 16, p. 1 022.
PICK A., LANGENDORF R. — *Progr. Cardiol.*, *Dis.* 1960, nr. 2, p. 391.
PUECH P., GIRAUD G. — L'activité éléctrique auriculaire normale et pathologique, Ed. Masson, Paris, 1956.
SCHERF D., COHEN J. — The atrioventricular node and selected cardiac arrhytmias, Grune and Stratton, New-York, 1964.
SCHOOLMAN H., PASCALE R. R., BERNSTEIN L. M., LITTMAN A. — *Am. Heartl J.*, 1953, nr. 46, p. 146.
SEGERS M., ENDERLE I., PIRRART I. — *Acta Cardiol. (Brux.)*, 1953, nr. 8, p. 417.
SHREENIVAS M. D., MESSER A. L., JOHNSON R. P., WHITE P. D. — *Am. Heart J.*, 1950, nr. 40, p. 891.
SODI-PALLARES — Le nuove basi della elettrocardiografia, Piccin Editore Padova, 1959.
SOKOLOW M. — *Am. Heart J.*, 1951, nr. 42, p. 771.
SPANG K. — Rhythmusstörungen des Herzens, Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1957.
WHITE P. D., GRIFFITH G. C. — *JAMA*, 1959, nr. 169, p. 596.
WOLFFE K. B. — *Am. J. Cardiol.*, 1960, nr. 6, p. 809.
ZIMDAHL W. T., TOWNSEND C. D. — *Am. Heard J.*, 1954, nr. 47, p. 304.
ZOLL P. M., LINENTHAL A. J., NORMAN L. R., PAUL M. H., GIBSON W. — *JAMA*, 1955, nr. 159, p. 1 428.
ZUCKERMANN R. — Grundriss und Atlas der Elektrokardiographie, Verlag Georg Thieme, Leipzig, 1959.

INSUFICIENŢA CARDIACĂ

Dr. ELENA MALIŢCHI

În stadiul actual al cunoștințelor noastre atribuim termenul de insuficiență cardiacă sindromului clinic care are la bază incapacitatea miocardului de a menține cu randament bun un debit sanguin adecvat nevoilor organismului, deși umplerea ventriculilor este suficientă. Procesul fiziopatologic este însoțit de modificări histochimice ale fibrelor miocardice, necunoscute suficient pentru a permite o definiție atotcuprinzătoare.

MECANISMUL DE PRODUCERE

Insuficiența cardiacă implică pe lîngă deficiența funcțională a miocardului și dereglarea mecanismelor de coordonare nervoasă și umorală a circulației (mecanisme de redistribuire a masei sanguine și menținere a balanței apei și electroliților) precum și alterările metabolice care influențează energetica inimii.

Rolul inimii în organism este de a pompa o anumită cantitate de sînge (debitul cardiac) în anumite condiții de presiune. Munca inimii este exprimată de formula $T = D \times P$ (travaliul = debitul $\times$ presiunea). Există un echilibru permanent al debitului celor două părți ale inimii, deși regimul tensional și implicit travaliul sînt diferite, fiind mai mari pentru ventriculul stîng.

Inima sănătoasă reacționează la efort prin creșterea debitului-bătaie, a frecvenței contracțiilor sau a presiunii, deci își mărește travaliul pentru a asigura circulația corespunzătoare nevoilor tisulare. Adaptarea debitului la începutul unui efort fizic se face prin golirea mai mare a ventriculului stîng și prin creșterea umplerii sale. În condiții normale de activitate, ventriculii nu se golesc complet și uneori volumul sîngelui rezidual poate fi de două ori mai mare decît debitul-bătaie. Golirea acestei rezerve sanguine sistolice este posibilă în primele momente ale unei munci fizice, datorită creșterii forței de contracție a inimii sub influența sistemului nervos simpatic și a catecholaminelor. Umplerea ventriculului se mărește datorită rezervei diastolice pe care o constituie sîngele din plămîni, care în condiții normale are un volum de trei ori mai mare decît al sîngelui din inimă. Prin mobilizarea acestor rezerve de sînge crește suficient debitul ventriculului stîng, dar el nu poate fi menținut ca atare decît prin mărirea corespunzătoare a debitului ventriculului drept. La realizarea acesteia contribuie mobilizarea sîngelui

de rezervă din corp și creșterea volumului plasmatic, factori care măresc întoarcerea venoasă și gradul de umplere a ventriculului drept. Modificarea volumului plasmatic se face prin atragerea lichidului interstițial și frînarea eliminării apei și electroliților la nivelul rinichilor.

În stările patologice ale inimii, debitul normal este menținut datorită dilatării cavităților și hipertrofiei miocardului, dar eficiența travaliului este mai mică, consumul de oxigen depășind pe cel al unei inimi normale. Rezerva funcțională a miocardului scade progresiv și insuficiența cardiacă este stadiul final în evoluția celor mai multe cardiopatii.

Scăderea forței de contracție a inimii are ca urmare imediată reducerea debitului sistolic și golirea incompletă a ventriculelor. Creșterea volumului de sînge rezidual constituie un mecanism compensator, deoarece ridică presiunea telediastolică și dilată cavitatea. Prin alungirea fibrelor musculare se mărește forța de contracție conform legii lui Starling, cît timp nu este depășită limita critică de întindere.

În primele stadii ale insuficienței cardiace aceste mecanisme restabilesc forța de contracție a inimii, încît debitul nu apare redus în condițiile obișnuite de viață, ci numai la efort. În stadiile înaintate ale insuficienței inimii, mecanismele de compensare devin ineficiente, debitul sistolic rămîne mic și în repaus, ajungînd în cazurile grave la jumătatea valorii normale, care este de 3,1 l/minut/m^2. Scăderea debitului poate fi parțial compensată de accelerarea bătăilor inimii și de creșterea diferenței arteriovenoase a oxigenului care este extras mai intens de către țesuturi. În bolile însoțite de creșterea volumului de sînge circulant (anemii severe, tireotoxicoză, hipoxie accentuată, scurtcircuite arteriovenoase, beri-beri), debitul sistolic depășește constant valorile normale și poate rămîne ridicat și după ivirea insuficienței cardiace. În aceste cazuri trebuie să ținem seama de neadaptarea debitului la efort și nu de valoarea absolută a nivelului său.

În toate cardiopatiile, începutul insuficienței cardiace este indicat de creșterea presiunii ventriculare la sfîrșitul diastolei.

La apariția discordanței între nevoile țesuturilor și aportul de sînge intră în acțiune o serie de fenomene complexe — mecanisme extracardiace — care au ca efect mobilizarea sîngelui din rezervoare și redistribuirea sa. Prin constricția vaselor din unele teritorii, se asigură irigarea suficientă a organelor vitale, dar se tulbură cu timpul funcțiunea rinichilor și glandelor suprarenale și deci reglarea eliminării apei și electroliților.

La scăderea forței de contracție contribuie și alterarea metabolismului miocardic prin tulburări ale producerii și utilizării energiei biochimice. Producerea energiei prin oxidarea substanțelor nutritive este limitată de hipoxie și deficiențe enzimatice mai ales ale cocarboxilazei. Cantitatea de oxigen necesară metabolismului cardiac trebuie să fie asigurată la efort numai prin creșterea corespunzătoare a fluxului coronarian; la nivelul miocardului extracția de oxigen din sîngele arterial este intensă chiar în condiții de repaus și nu mai poate constitui o sursă importantă de suplimentare în caz de efort. Ritmurile cardiace foarte rapide frînează fluxul coronarian și limitînd aportul de oxigen, pot reduce forța de contracție. În insuficiența cardiacă acută este limitată capacitatea miocardului de a produce energie, iar în forma cronică este

deficientă numai utilizarea energiei, deoarece aportul de substanțe nutritive și consumul de oxigen sînt aproape normale.

Tulburările metabolismului general pot modifica metabolismul miocardic.

Mecanismul contracției este influențat și de concentrațiile intra- și extracelulare ale electroliților, mai ales a K^+, Na^+, Mg^{++}, Ca^{++}.

Sistemul nervos central intervine în procesul de adaptare a circulației prin coordonarea mecanismelor neurohormonale și metabolice. Deficiența acestei coordonări agravează insuficiența cardiacă.

Modul prompt, deficitar sau excesiv prin care intervin diverșii factori, verigi ale mecanismului de menținere a circulației, influențează aspectul clinic al insuficienței cardiace.

CLASIFICAREA INSUFICIENȚEI CARDIACE

Clasificarea insuficienței cardiace întîmpină greutăți deoarece respectînd un singur criteriu, nu poate include toate tipurile clinice cunoscute. Una din clasificări separă insuficiența cardiacă hemodinamică de cea metabolică. Clasificarea aceasta nu are folos practic deoarece insuficiența metabolică nu poate fi recunoscută decît pe baza datelor biochimice, neavînd caractere clinice deosebite, iar insuficiența cardiacă hemodinamică provoacă și tulburări metabolice miocardice în cursul evoluției sale. Sindromul descris de R. Hegglin ca insuficiență energodinamică nu are expresie clinică nu corespunde unei scăderi a forței de contracție a inimii. Scurtarea sistolei mecanice (distanța dintre unda Q și zgomotul II) concomitentă cu prelungirea sistolei electrice (distanța Q-T) apar și în hipertiroidism, afecțiune cu debit cardiac și forță de contracție mari. Sindromul lui Hegglin, expresie a unei tulburări energetice, este determinat de tulburări electrolitice miocardice și poate fi observat în hiperkaliemie și hipocalcemie.

Insuficiența cardiacă poate fi clasificată după criterii anatomo-clinice sau funcționale care țin seama de:

— localizare — insuficiența inimii stîngi sau drepte și insuficiența globală;
— evoluție clinică — insuficiența acută și cronică;
— toleranță la efort, determinată clinic sau ergometric.

Clasificarea propusă de New York Heart Association ține seama de aspectul clinic și cuprinde:

— insuficiența de gradul I, care nu prezintă tulburări la efort;
— insuficiența de gradul II, ale cărei simptome sînt evidențiate numai de eforturile moderate și mari;
— insuficiența de gradul III, ale cărei manifestări apar la eforturi mici și
— insuficiența de gradul IV, cu incapacitate totală de muncă, simptomele și semnele clinice fiind accentuate chiar în repaus.

Clasificarea propusă de H. A. Rusk și M. M. Gertler ține seama de consumul energetic pe minut, la efort susținut sau intermitent. Clasificarea cuprinde patru stadii în cursul cărora consumul energetic la efort susținut este respectiv de 5 — 2,5 — 2 și 1,5 calorii pe minut.

Insuficienţa cardiacă a fost clasificată şi după criterii fiziopatologice, după valoarea debitului. Separarea insuficienţei cardiace în forme cu debit mare sau mic este laborioasă, necesitînd determinări repetate ale debitului în repaus şi la efort.

Prezentarea care urmează ţine seama de clasificarea anatomo-clinică a insuficienţei cardiace.

A. INSUFICIENŢA CARDIACĂ STÎNGĂ

Insuficienţa inimii stîngi indică reducerea capacităţii sale de a expulza sîngele adus în cantitate normală de către venele pulmonare şi de a asigura un debit adecvat nevoilor organismului.

Etiopatogenie. Provocată de suprasolicitări hemodinamice, asociate sau nu cu tulburări metabolice, insuficienţa inimii stîngi include :

1) *insuficienţa atriului stîng* observată în stenoza mitrală, în boala mitrală cu predominanţa stenozei sau în cazul micşorării orificiului mitral de către tumori sau trombi atriali ;

2) *insuficienţa ventriculului stîng* provocată de :

a) creşterea tensiunii din marea circulaţie în cazurile de hipertensiune arterială esenţială sau de hipertensiune arterială secundară arteriosclerozei, nefropatiilor, anomaliilor vasculare renale sau feocromocitomului ;

b) leziunile aortice cîştigate sau congenitale — stenoza valvulară sau subvalvulară, coarctaţia aortei, insuficienţa aortică, anevrismele şi aortita cu ectazie aortică ;

c) leziunile valvulei mitrale — insuficienţa mitrală sau boala mitrală cu predominanţa insuficienţei ;

d) cardiopatii ischemice, mai ales infarctul miocardic.

La scăderea forţei de contracţie a ventriculului stîng contribuie predominant suprasolicitarea sa de către factorii mecanici şi anume creşterea rezistenţei vasculare în cazul hipertensiunii arteriale şi a stenozelor aortice sau creşterea încărcării diastolice, în cazul insuficienţei aortice. Modificările metabolice datorite reducerii aportului de oxigen intervin ca factori cauzali în insuficienţa cardiacă din infarctul miocardic acut.

Scăderea forţei de contracţie are ca urmare micşorarea debitului sistolic şi creşterea presiunii telediastolice din ventriculul stîng, urmată după un timp de ridicarea presiunii din atriul stîng şi circulaţia pulmonară. Scăderea debitului este parţial compensată prin accelerarea ritmului cardiac. Staza venoasă pulmonară determină pe cale reflexă constricţia arteriolelor pulmonare, iar creşterea rezistenţei arteriolare suprasolicită ventriculul drept. În cursul insuficienţei inimii stîngi, ventriculul drept este eficient, avînd o presiune telediastolică normală.

În insuficienţa izolată a atriului stîng, modificările hemodinamice din circulaţia pulmonară, descrise mai sus, sînt urmarea scăderii forţei de contracţie a atriului suprasolicitat, ventriculul stîng fiind normal.

Anatomie patologică. Modificările hemodinamice determină modificări morfologice la nivelul inimii şi plămînilor. În afara malformaţiilor congenitale, a sechelelor leziunilor inflamatoare sau degenerative, caracteristice bolilor de bază, se observă şi alterări condiţionate de insufi-

cienţa cardiacă şi anume: dilatarea cavităţilor şi hipertrofia pereţilor atriului şi ventriculului stîng, îngroşarea pereţilor capilarelor pulmonare, scleroza arteriolelor şi arterelor pulmonare, dilatarea şi ectazia vaselor peribronhice, precum şi distrugerea fibrelor elastice sau proliferarea ţesutului conjunctiv cu depunerea hemosiderinei în interstiţii şi alveole. Hipertrofia ventriculară predomină la nivelul tractului de expulzie în leziunile aortice şi la nivelul camerei de umplere în insuficienţa mitrală.

Tabloul clinic al insuficienţei inimii stîngi este dominat de manifestările hipertensiunii pulmonare, care umbresc deseori manifestările scăderii debitului cardiac. Simptomele pot evolua acut sau cronic, progresul lor fiind întretăiat uneori de paroxisme. Bolnavii au dispnee la efort sau în repaus, tuse, oboseală şi uneori hemoptizii pe lîngă tulburările provocate anterior de boala de bază.

Dispneea sau setea de aer este simptomul principal al insuficienţei inimii stîngi. Substratul acestei tulburări respiratorii îl constituie staza sîngelui pulmonar care micşorează suprafaţa de hematoză comprimînd alveolele şi deregleză reflexele respiratorii, reducînd distensibilitatea plămînilor.

Dispneea cardiacă apare *la efort* şi dispare la repaus. Pe măsură ce se accentuează insuficienţa inimii stîngi, dispneea este provocată de eforturi din ce în ce mai mici şi chiar de activităţile fizice obişnuite. Iniţial, dispneea este simţită de bolnavi la urcatul scării sau la mers rapid, cu timpul şi la mers obişnuit pe teren plat, la defecare sau în cursul raporturilor sexuale, la îmbrăcare sau în timpul vorbirii. Oboseala din cursul zilei poate accentua insuficienţa cardiacă, în care caz dispneea este simţită numai seara — *dispnee vesperală.*

În cazurile mai înaintate de insuficienţă cardiacă, dispneea este simţită şi în repaus, în clinostatism — *dispnee de decubit* — silind bolnavul să doarmă cu capul ridicat pe mai multe perne, uneori chiar în poziţie semişezîndă sau în fotoliu. În aceste poziţii respiraţia se uşurează deoarece mişcările diafragmului devin mai ample, întoarcerea sîngelui venos la inima dreaptă scade, avînd ca urmare micşorarea volumului sanguin din torace şi a presiunii din vasele pulmonare. Clinostatismul reduce capacitatea vitală la oamenii normali cu 5%, iar la cardiaci chiar cu 25%.

Uneori seara, la culcare sau după cîteva ore de somn liniştit, bolnavii cu insuficienţa inimii stîngi prezintă o respiraţie accelerată şi superficială însoţită de sufocare, tuse uscată, stare de nelinişte, tulburări care durează cîteva minute, uneori o oră. Această *dispnee paroxistică* sileşte bolnavul să se ridice în pat sau să se aşeze pe marginea lui. La începutul procesului de dispnee, debitul cardiac este asigurat graţie tahicardiei şi creşterii reflexe a presiunii arteriale şi venoase. Dacă debitul nu poate fi restabilit prin aceste mecanisme şi continuă să scadă, coboară şi tensiunea arterială. Dispneea paroxistică apare frecvent în cursul nopţii, fapt explicat de reducerea în timpul somnului a sensibilităţii centrului respirator la modificările stazei sanguine pulmonare.

În formele prelungite de dispnee paroxistică, respiraţia începe să devină zgomotoasă, tusea se accentuează, indicînd începutul extravazării plasmei în alveole. Aceste forme fruste de edem pulmonar cedează spontan sau în urma sedativelor, iar uneori se pot accentua progresiv. Diferenţa dintre dispneea paroxistică şi edemul pulmonar acut o constituie intensitatea şi durata accesului.

Edemul pulmonar acut apare de cele mai multe ori în cursul evoluției cronice a unei insuficiențe cardiace stîngi, fiind precipitat de suprasolicitări fizice și emoționale sau de reflexe neurovegetative. În cazurile de hipertensiune arterială paroxistică, infarct miocardic, tahicardii paroxistice sau eforturi fizice excesive, edemul pulmonar acut poate fi prima manifestare clinică a insuficienței inimii stîngi.

Transsudarea plasmei în alveolele și interstițiile pulmonare se produce cînd presiunea coloidosmotică este depășită de presiunea de filtrare prin pereții alveolari. Presiunea de filtrare este în funcție de presiunea hidrostatică și de permeabilitatea capilarelor. Îngroșarea pereților capilari reduce permeabilitatea capilarelor, împiedicînd extravazarea plasmei și deci producerea edemului pulmonar chiar dacă presiunea hidrostatică depășește 30 mm Hg, condiții întîlnite în multe cazuri de stenoză mitrală.

Clinic, edemul pulmonar acut este o dispnee paroxistică a cărei intensitate se accentuează progresiv, silind bolnavul să se ridice din pat. Respirația accelerată, superficială și zgomotoasă este însoțită de tuse la început uscată, după scurt timp cu expectorație seroasă, aerată, albrozată sau sanguinolentă, cu consistența albușului de ou bătut. Cantitatea sputei este în raport cu intensitatea edemului pulmonar, putînd fi uneori chiar de 1—2 litri în decurs de 1—2 ore. Bolnavul horcăie, tușește, elimină serozitate prin gură și nas. Tegumentele reci și palide la început, se cianozează pe măsura scăderii hematozei. Pulsul este accelerat, iar presiunea arterială sistolică și cea diastolică sînt crescute; în cazurile grave, în care scade mult forța de contracție a ventriculului (infarct miocardic, stare de șoc), se reduce numai tensiunea arterială sistolică, cea diastolică rămînînd ridicată. Această hipertensiune decapitată și pulsul alternant sînt indicii unui prognostic grav. Zgomotele inimii pot fi asurzite, deoarece plămînii sînt invadați de jos în sus de raluri subcrepitante fine, la care se adaugă în cazurile grave și raluri bronșice sau traheale.

Edemul pulmonar acut cedează spontan în cazurile ușoare sau este oprit, în majoritatea cazurilor, de un tratament adecvat; uneori poate progresa provocînd moartea prin asfixie. Ivirea edemului pulmonar acut impune tratament de urgență (vezi pag. 118).

În insuficiența inimii stîngi, mai ales la bolnavii care au arterioscleroză cerebrală și la cei care iau doze excesive de sedative, apare *dispneea periodică de tip Cheyne-Stokes*. De obicei, în cursul somnului, bolnavii prezintă periodic, timp de 1—3 minute, creșterea frecvenței și amplitudinii mișcărilor respiratorii, urmată de scăderea lor progresivă pînă la oprire de 10—60 de secunde. Bolnavul este trezit de respirațiile ample, se agită puțin, își schimbă poziția, apoi se liniștește în faza de rărire respiratorie și readoarme. Uneori prezintă cianoză și contracții clonice ale mușchilor feței și extremităților. Acest tip de dispnee este atribuit unei scăderi a excitabilității centrului respirator bulbar, sub influența ischemiei, a opiaceelor și a excesului de sedative. Reducerea sensibilității acestui centru față de concentrația CO_2 din sînge devine evidentă în cursul somnului, cînd încetează controlul centrilor corticali. Dispneea tip Cheyne-Stokes nu dispare la administrare de oxigen.

Un cardiac poate prezenta și dispnee a cărei cauză este în afara inimii. Anamneza și examenul clinic ne ajută să recunoaștem diversele tipuri.

— Dispneea neurotică are un caracter de suspin sau oftat, amplitudinea mișcărilor fiind normală sau exagerată, nu redusă ca în dispneea cardiacă.

— Dispneea de decubit — ortopneea apare în lipsa insuficienței cardiace în cazurile cu exsudate pleurale mari, pneumotorax spontan, pneumonie, astm bronșic, afecțiuni care modifică mecanica respiratorie.

— Dispneea paroxistică din cursul unui astm esențial sau alergic este de tip expirator și cu ritm rar.

— Edemul pulmonar acut poate să apară la oameni cu inima normală în cazurile în care permeabilitatea capilarelor pulmonare este crescută prin factori toxiinfecțioși, stări alergice, anoxemii prelungite, tulburări endocrine, gaze toxice ca fosgen sau clor. Poate fi provocat și de suprasolicitarea vaselor pulmonare în cursul încărcării circulației cu transfuzii masive sau cantități mari de seruri, precum și în embolia unei ramuri arteriale pulmonare, deoarece ocluzia are ca urmare creșterea marcată a tensiunii în ramura indemnă. Afecțiunile cerebrale, precum și reflexele viscerale declanșate de distensia esofagului și stomacului sau de evacuarea lichidelor din cavitatea pleurală sau peritoneală pot deregla dinamica respiratorie și declanșa edem pulmonar acut, la producerea căruia nu contribuie inima. În cursul sarcinii, travaliului sau *post partum* au fost semnalate edeme pulmonare acute la femei cu inima sănătoasă. O problemă de diagnostic diferențial greu de rezolvat o pune edemul pulmonar acut din stările de șoc ; de multe ori este imposibil de stabilit dacă factorul inițial a fost șocul sau insuficiența acută a inimii stîngi.

Tusea, simptom provocat de hipertensiunea pulmonară, apare la efort sau în cursul nopții, însoțind deseori dispneea paroxistică. Iritarea bronhiilor de către transsudatul alveolar sau congestia pereților bronșici declanșează reflex tusea. Uscată sau cu expectorație, tusea mărește munca inimii și accentuează hipertensiunea pulmonară. Înainte de a considera insuficiența inimii stîngi drept cauză a tusei, trebuie să excludem posibilitatea unei compresiuni bronșice sau traheale de către atriul stîng dilatat sau anevrismul arcului aortic.

Hemoptiziile apar în edemul pulmonar acut, în infarctele pulmonare, și în cazul hipertensiunii venoase pulmonare din cauza ruperii anastomozelor venoase bronșice, prin care sîngele venos pulmonar este derivat în sistemul venos bronșic.

În insuficiența inimii stîngi, simptomele hipertensiunii pulmonare se asociază cu cele ale micșorării debitului cardiac (oboseala și tahicardia). Toate simptomele se accentuează progresiv, fiind precipitate de eforturi din ce în ce mai mici.

Examenul obiectiv decelează :

a) creșterea volumului inimii stîngi ;

b) semnele de reducere a contractilității și tonicității inimii : pulsul alternant și ritmul de galop ;

c) modificările vasculare pulmonare și

d) modificările funcției respiratorii.

a) Volumul inimii este crescut prin dilatarea cavităților și hipertrofia pereților în toate cazurile de insuficiență stîngă. În stenozele aortice subvalvulare, valvulare sau istmice, precum și în hipertensiunea arterială diastolică din marea circulație, ventriculul stîng reacționează predominant prin îngroșarea pereților săi pentru a învinge rezistența mare pe care o întîmpină la golire. Hipertrofia pereților poate fi apreciată în urma opacifierii selective a cavității în cursul cateterismului cardiac. Electrocardiografia stabilește diagnosticul de hipertrofie a ventriculului stîng pe baza complexului QRS, care are voltaj mărit în conducerile precordiale, axa deviată la stînga și rotată antiorar iar deflexiunea intrinsecoidă întîrziată în V_{5-6} (valoarea peste 0,045 sec.). Faza terminală prezintă modificări secundare. Hipertrofia ventriculului stîng este sugerată în cursul examenului clinic de un șoc apexian puternic.

La suprasolicitare prin creșterea volumului de sînge în diastolă (în cursul insuficienței aortice și a insuficienței mitrale), ventriculul stîng reacționează mai mult prin dilatarea cavității. Acest mod de reacție poate fi ușor recunoscut clinic și radiologic. Vîrful inimii coboară pînă în spațiul al șaselea intercostal, se deplasează spre stînga pînă la linia axilară anterioară. Dilatarea cavității poate lărgi într-atît inelul atrioventricular, încît închiderea valvelor să nu mai fie eficientă, să permită refluxul sîngelui în atriu și producerea unui suflu sistolic apical. Examenul radiologic confirmă modificarea ventriculului stîng care apare mărit și rotunjit în poziția postero-anterioară și atinge sau depășește marginea anterioară a coloanei vertebrale în poziția oblică anterioară stîngă. Semnele electrocardiografice ale dilatării ventriculului stîng sînt mai puțin marcate — unde T pozitive, înalte, ascuțite, segmentul ST izoelectric sau puțin subdenivelat.

Volumul atriului stîng nu poate fi apreciat clinic ci numai radiologic. Dilatarea atriului deformează sau deplasează esofagul; examinarea cavității se face în poziție oblică, anterioară dreaptă și poziție laterală stîngă. Dilatarea și hipertrofia atriului stîng determină lărgirea și crestarea undei P.

b) Pulsul alternant, ușor decelabil cu ajutorul aparatului de tensiune, este o dovadă certă de scădere a forței de contracție ventriculară în urma dereglării metabolismului miocardic (vezi capitolul „Aritmii"). Bătăile inimii sînt echidistante, uneori bătaia slabă se apropie puțin de bătaia următoare; această caracteristică diferențiază clinic pulsul alternant de ritmul bigeminat, în care extrasistola este mai aproape de contracția normală care o precede. Pulsul alternant poate fi un semn permanent în cursul insuficienței inimii stîngi sau poate apare numai în tahicardiile mari. Persistența pulsului alternant sub tratament tonicardiac sau ivirea sa la începutul unui infarct miocardic constituie un prognostic grav.

Ritmul de galop ia naștere prin exagerarea celui de-al treilea sau al patrulea zgomot cardiac. Din cauza hipotoniei, miocardul ventriculului stîng este destins brusc și vibrează mai puternic, fie în cursul contracției atriale, dînd galopul presistolic, fie în faza de umplere rapidă, dînd galopul protodiastolic. Aceste tipuri de galop izolate sau sumate pot fi mai ușor decelate la vîrful inimii, după un efort fizic, bolnavul fiind în decubit lateral stîng și în apnee expiratoare. Galopul protodiastolic este condiționat numai de starea miocardului ventricular și este un semn

sigur de insuficiență cardiacă. Galopul presistolic, fiind condiționat de sistola atrială, poate să apară și în cazul unei creșteri a forței de contracție a atriului, neînsoțită de insuficiența miocardului ventricular.

c) Modificările vaselor pulmonare pot fi bine evidențiate la examenul radiologic. Staza venoasă determină mărirea umbrelor venelor mari și edem perivascular sau interstițial cu accentuarea desenului vascular, densificări interlobare, linii Kerley. În cazurile cu stază venoasă cronică și depuneri de hemosiderină în interstiții se observă umbrele nodulare corespunzătoare acestor depozite. Transsudatul în cavitatea pleurală — hidrotoraxul — apare în cursul insuficienței inimii stîngi în cantități mari sau moderate, mai des în hemitoracele drept. Cantitățile mici, sub 500 ml, nu pot fi diagnosticate decît radiologic. În edemul pulmonar transsudatul alveolar determină inițial o umbrire perihilară care se extinde ulterior simetric spre periferie.

Hipertensiunea arterială pulmonară provoacă dilatarea trunchiului arterei pulmonare și a ramurilor sale din hil. Creșterea accentuată și persistentă a rezistenței arteriolare determină aspectul trunchiat al arterelor periferice. Trombozarea ramurilor arteriale este urmată de infarcte pulmonare, de obicei cu aspect de opacități ovale, mai rar triunghiulare, situate deseori spre baza plămînilor în apropierea pleurei ; uneori pot determina o reacție pleurală cu acumulare de lichid sanghinolent în sinusul costo-diafragmatic sau interlobar.

Hipertensiunea pulmonară poate fi recunoscută clinic datorită accentuării zgomotului II în focarul pulmonarei.

d) Insuficiența inimii stîngi influențează funcția respiratorie prin modificarea ventilației și prin tulburări de difuziune în cazurile cu membrana alveolo-capilară îngroșată. Staza sanguină micșorează ventilația prin limitarea distensibilității și alterarea elasticității pulmonare. Scad toți indicii ventilației. Putem urmări evoluția insuficienței cu ajutorul determinării repetate a capacității vitale, care scade proporțional cu insuficiența inimii stîngi. Perioada de stabilizare a respirației după efort depășește 6′—8′. Nu există deficit de oxigen decît în cazurile cu membrana alveolo-capilară alterată, cazuri în care apare și cianoza.

Examenul obiectiv stabilește clinic, radiologic și electrocardiografic prezența semnelor legate de afecțiunea de bază a cordului — leziune aortică sau mitrală, hipertensiune arterială, afecțiuni ale miocardului.

Timpul de circulație pulmonară este alungit și poate fi calculat scăzînd valorile obținute la proba cu eter din cele obținute la proba cu dechol sau cu sulfat de magneziu.

În circulația mare, presiunea venoasă este normală ; tensiunea arterială nu este crescută decît în insuficiența cardiacă secundară hipertensiunii arteriale esențiale sau a celei simptomatice.

Prin cateterism cardiac se pot obține date suplimentare și precise asupra gradului de hipertensiune pulmonară și a valorii debitului cardiac în repaus și efort.

Cu ajutorul probelor funcționale care stabilesc debitul cardiac și eficiența inimii în raport cu modificările pulsului și tensiunii arteriale în repaus și la efort, se poate urmări evoluția insuficienței cardiace și aprecia rezultatele terapeutice.

Diagnosticul pozitiv al insuficienței inimii stîngi se bazează pe existența în cursul unei cardiopatii a semnelor clinice, radiologice și elec-

trocardiografice de creştere a inimii, pe decelarea pulsului alternant, a ritmului de galop, precum şi pe prezenţa manifestărilor hipertensiunii pulmonare.

Determinarea debitului prin cateterism cardiac sau probe funcţionale şi măsurarea timpului de circulaţie permit diagnosticul de certitudine.

Diagnosticul diferenţial. Printr-o anamneză amănunţită şi o examinare completă a bolnavului putem recunoaşte tipurile de dispnee care apar în afara insuficienţei cardiace (vezi pag. 95). Pentru diagnosticul diferenţial al pulsului alternant vezi capitolul „Aritmii" (pag. 84).

Pentru ca reducerea ventilaţiei să poată fi atribuită insuficienţei cardiace, trebuie să eliminăm factorii de frînare a mişcărilor toracice, compresiunile exercitate de lichidul pleural sau de pneumotorax, micşorarea volumului cavităţii toracice cînd diafragmul este mult ridicat.

Diagnosticul etiologic. Insuficienţa inimii stîngi apare în :

α) bolile care modifică hemodinamica inimii stîngi : leziunile valvulei mitrale şi aortice, stenoza subvalvulară aortică, coarctaţia sau anevrismul aortic, hipertensiunea arterială ;

β) miocardiopatiile ischemice prin ateroscleroză coronariană ;

γ) miocardiopatiile inflamatoare sau dismetabolice.

Prognosticul insuficienţei inimii stîngi este favorabil dacă poate fi suprimată afecţiunea cauzală, de ex. extirparea unui feocromocitom, corectarea chirurgicală a stenozelor aortice, vindecarea bolii infecţioase care a provocat miocardita. Persistenţa bolii cauzale determină evoluţia insuficienţei cardiace stîngi spre insuficienţă globală. Prognosticul devine grav dacă insuficienţa cardiacă apare în cursul unui infarct miocardic acut sau persistă şi se agravează sub tratament tonicardiac.

B. INSUFICIENŢA CARDIACĂ DREAPTĂ

În insuficienţa cardiacă dreaptă reducerea capacităţii de a expulza sîngele adus în cantitate normală de către venele cave şi de a adapta debitul la nevoile organismului interesează, de obicei, ambele cavităţi, rareori limitîndu-se numai la atriul drept.

Etiopatogenie.

1. *Insuficienţa atriului drept* este observată în stenoza tricuspidiană, valvulopatie care suprasolicită atriul drept prin mărirea rezistenţei întîmpinate la golire. Semnele clinice de stază retrogradă apar fără participarea ventriculului drept, a cărui forţă de contracţie rămîne normală.

2. *Insuficienţa ventriculului drept* este provocată de :

a) creşterea rezistenţei vasculare pulmonare în diversele forme de hipertensiune pulmonară şi în stenozele pulmonare infundibulare, valvulare sau supravalvulare ;

b) creşterea volumului de sînge circulant din inima dreaptă prin aport suplimentar de către vene pulmonare aberante, prin scurtcircuitarea sîngelui la nivelul defectelor septului atrial sau ventricular, a unui canal arterial permeabil şi în cazul deschiderii în cavităţile drepte a unui sinus Valsalva rupt.

Hipertensiunea pulmonară se poate limita la nivelul arteriolelor şi arterelor sau poate interesa tot patul vascular pulmonar. În ultimul

caz, insuficienţa ventriculului drept se asociază cu insuficienţa inimii stîngi, care a provocat acest tip de hipertensiune pulmonară şi realizează tabloul clinic al insuficienţei cardiace globale. Hipertensiunea pulmonară provocată de îngustarea spastică sau morfologică a arteriolelor poate fi :

— primitivă, ca în arterita proliferativă difuză a plămînului iar după unii autori şi în sindromul Eisenmenger, sau

— secundară tromboemboliilor pulmonare, reducerii în mod cronic a ventilaţiei şi difuziunii alveolare, precum şi creşterii volumului de sînge circulant din plămîni.

Emfizemul senil sau cel obstructiv secundar bronşitelor cronice sau astmului pulmonar, precum şi fibrozele pleurale sau cele pulmonare produse de tuberculoză, pneumoconioze şi supuraţii pulmonare, reduc suprafaţa de hematoză ; în cazurile în care leziunile parenchimatoase pulmonare sînt difuze iar ventilaţia şi difuziunea alveolară devin insuficiente, apare hipoxia cu hipoxemia, hipercapnea şi acidoza. Aceste tulburări în asociere cu reducerea patului capilar determină hipertensiunea pulmonară, căreia îi urmează insuficienţa ventriculară dreaptă. În aceste cazuri, hipoxia cronică contribuie la precipitarea insuficienţei cardiace nu numai prin intermediul factorului hemodinamic, ci şi prin cel al modificării metabolismului miocardic.

Deformările mari ale toracelui stînjenesc mecanic respiraţia şi reduc ventilaţia, mărind presiunea pulmonară. Creşterea volumului sîngelui circulant din plămîni determină creşterea rezistenţei vasculare pulmonare şi prin intermediul acesteia sau numai prin cel al creşterii volumului de umplere provoacă insuficienţa cardiacă dreaptă.

Ventriculul drept poate suporta mai uşor suprasolicitările hemodinamice, decît leziunile toxiinflamatoare sau dismetabolice miocardice ; el îşi poate păstra eficienţa chiar în cazurile în care presiunea arterială pulmonară depăşeşte valorile presiunii arteriale din circulaţia mare, dar cedează înaintea ventriculului stîng în bolile care afectează global miocardul.

Modificările hemodinamice iniţiale de la nivelul ventriculului drept declanşează mecanismele extracardiace de reglare a circulaţiei. Micşorarea debitului ventriculului drept este în parte compensată prin redistribuirea sîngelui de rezervă şi prin creşterea masei circulante cu 15—55%. Creşterea interesează în special volumul plasmatic şi este obţinută prin retenţia apei şi electroliţilor la nivelul rinichilor ; creşterea masei eritrocitare se măreşte numai în cazurile cu hipoxie tisulară marcată.

Volumul mare de sînge circulant destinde venele, iar lărgirea patului vascular încetineşte viteza de circulaţie a sîngelui.

Presiunea ventriculară mărită la sfîrşitul diastolei este un timp compensată de creşterea presiunii în atriul drept şi în venele cave. La început, presiunea venoasă este mărită în mod activ prin reflex nervos, ulterior în mod pasiv prin creşterea masei circulante. Hipertensiunea venoasă este urmată de creşterea presiunii hidrostatice la nivelul capilarelor şi de extravazarea apei şi electroliţilor în interstiţiile celulare.

Anatomie patologică. Cavităţile drepte sînt dilatate şi au pereţii global hipertrofiaţi sau numai la nivelul infundibulului arterei pulmonare. Inima poate prezenta leziuni valvulare sau defecte septale şi grade variate de leziuni miocardice inflamatoare sau degenerative. Plămînii prezintă modificări morfologice condiţionate de diversele boli pulmonare

care au inițiat insuficiența cardiacă, iar celelalte organe prezintă modificări anatomice determinate de staza venoasă și de hipoxie.

Tabloul clinic. Insuficiența cardiacă dreaptă se poate manifesta:

— acut, în cursul unei embolii a trunchiului arterei pulmonare sau a unei ramuri mari;

— subacut în tromboemboliile repetate, care au punctul de plecare în inimă sau în venele periferice; de asemenea în cazul metastazelor pulmonare transmise pe cale limfatică, mai ales de la tumorile maligne ale pancreasului, precum și în bolile pulmonare cu evoluție rapidă ca tuberculoza miliară;

— cronic în celelalte afecțiuni care provoacă hipertensiune pulmonară sau alterează miocardul.

Manifestările clinice cuprind semnele legate de modificarea inimii drepte și tulburările determinate în celelalte organe de către reducerea debitului cardiac și creșterea presiunii venoase în teritoriul venelor cave.

Inima dreaptă reacționează la suprasolicitări ca și cea stîngă, prin dilatarea cavităților și hipertrofierea pereților. Creșterea cavităților drepte nu implică neapărat ineficiența miocardului, dar este prezentă în orice insuficiență cardiacă dreaptă. Grație hipertrofiei, ventriculul drept poate suporta mult timp, fără a se decompensa, presiuni arteriale chiar de 5 ori mai mari decît cele pulmonare normale.

Inima este mărită transversal avînd vîrful în afara liniei medioclaviculare în al V-lea spațiu intercostal stîng. Clinic, matitatea cordului este greu de precizat la bolnavi cu scleroemfizem sau deformări toracice; în aceste cazuri volumul inimii trebuie să fie apreciat radiologic. Contracția ventriculului drept mult hipertrofiat poate fi simțită pe o suprafață mai întinsă în spațiul al treilea sau al patrulea sub forma unui șoc amplu. Dilatarea accentuată a ventriculului drept lărgește inelul atrioventricular provocînd o insuficiență tricuspidiană funcțională, exteriorizată printr-un suflu sistolic cu tonalitate joasă, mai intens în apnee inspiratorie. Zgomotele inimii pot fi asurzite în cazurile cu scleroemfizem; uneori au ritm de galop, denotînd reducerea tonicității miocardului.

Examenul radiologic obișnuit nu poate decela hipertrofia ventriculului drept dacă aceasta nu este întovărășită de o dilatare marcată. În poziția postero-anterioară și în cea oblică anterioară stîngă este apreciată mai ușor creșterea inimii drepte. Ramurile arterei pulmonare la nivelul hilurilor apar lărgite, uneori pulsatile. Modificările cavităților și pereților ventriculului drept și dilatarea trunchiului arterei pulmonare sînt apreciate corect prin angiografia selectivă.

Electrocardiograma confirmă hipertrofia atriului drept prin prezența undei P ample și ascuțite în D_{II}–D_{III} (P pulmonar) și a ventriculului drept prin devierea axului complexului QRS la dreapta și rotația sa orară, întîrzierea deflexiunii intrinsecoide peste 0,035 de secunde în conducerile precordiale drepte.

Creșterea presiunii în venele cave determină staza precoce în sistemul venos superficial, ușor de recunoscut la nivelul gîtului și membrelor superioare, la nivelul limbii și retinei. Venele jugulare sînt dilatate și sinuoase, turgescența lor este accentuată în clinostatism și în cursul expirației; scade în ortostatism și în cursul inspirației. Presiunea venoasă poate fi măsurată prin puncționarea unei vene la nivelul plicei cotului sau poate fi apreciată prin observarea colabării venelor membrului supe-

rior, bolnavul fiind în decubit dorsal. Pentru aceasta, se ridică încet brațul bolnavului pînă ce dispare turgescența venelor antebrațului și se măsoară distanța dintre acest nivel și planul atriului drept, care este situat la 5 cm sub planul sternal. Valoarea acestei distanțe exprimă presiunea venoasă în milimetri-apă. Staza în venele superficiale constituie un indice prețios pentru diagnosticul insuficienței drepte, deoarece poate fi recunoscută înaintea semnelor de stază venoasă din profunzime. La efort, creșterea presiunii venoase este mare și durează mai mult de un minut. În stadiile mai înaintate ale insuficienței cardiace drepte, de obicei cînd se asociază și insuficiența cardiacă stîngă, hipertensiunea venoasă alături de retenția apei și sodiului, de creșterea permeabilității capilare și scăderea presiunii coloidosmotice contribuie la producerea edemului subcutanat. Simetric, moale, edemul subcutanat este mai accentuat în regiunile declive ale corpului — regiunea tibio-maleolară sau fața posterioară a coapselor și regiunea lombosacrată la bolnavii menținuți în pat. La începutul constituirii sale, edemul nu este exteriorizat clinic, dar poate fi urmărit în evoluția sa prin cîntărirea zilnică a bolnavilor.

Staza venoasă din teritoriul venei cave inferioare și a venei porte este oglindită în primul rînd de ficat. La începutul insuficienței cardiace drepte crește lobul stîng al ficatului numai în cursul unui efort fizic, dînd senzația de apăsare dureroasă în epigastru. Ulterior, ficatul bombează în epigastru și rămîne mărit în repaus, dînd senzația de tensiune persistentă în epigastru și hipocondrul drept sau de durere mai vie la palpare. Compresiunea ficatului provoacă accentuarea turgescenței venelor jugulare — reflux hepatojugular. În primele stadii ale insuficienței cardiace, hepatomegalia cedează la repaus, mai tîrziu necesită asocierea tratamentului tonicardiac. Cu timpul, hepatomegalia devine ireductibilă, nedureroasă ; consistența ficatului crește mult din cauza sclerozei. Celulele hepatice, mai ales cele centrolobulare, suferă leziuni degenerative secundare anoxiei, uneori chiar necroze. Insuficiența hepatică semnalată de urobilinurie și hiperbilirubinemie în unele cazuri de insuficiență cardiacă dreaptă, se accentuează în cursul insuficienței cardiace globale și ireductibile. În acest caz degradarea aldosteronului, inactivarea hormonului antidiuretic retrohipofizar scad în intensitate, iar cantitatea și calitatea proteinelor sanguine se modifică datorită insuficienței hepatice, contribuind astfel la accentuarea retenției hidrosaline și la producerea edemelor. Proteinele totale din sînge scad, iar raportul albumine/globuline se poate inversa. La reducerea proteinelor din sînge contribuie și albuminuria. Ca urmare a hipertensiunii venoase portale crește moderat volumul splinei, apar tulburări dispeptice ca balonare și senzație de plenitudine postprandială, anorexie, greață, vărsături, fenomene de gastrită sau enterocolită cronică.

Staza venoasă de la nivelul rinichiului explică hematuria microscopică și albuminuria moderată și în parte oliguria, pe care le au bolnavii cu insuficiență cardiacă dreaptă. Urinile au o culoare închisă, care se intensifică după efortul fizic. Creșterea pigmenților urinari este secundară insuficienței funcționale a ficatului de stază.

Staza în teritoriul venei cave superioare determină creșterea presiunii venoase cerebrale și a lichidului cefalorahidian manifestate clinic prin cefalee rezistentă la antinevralgice. În cazurile de insuficiență cardiacă secundară tulburărilor de ventilație și de difuziune alveolară, hiper-

tensiunea venoasă cerebrală în asociere cu hipoxemia și hipercapneea existente provoacă diverse manifestări de astenie nervoasă, psihoze sau nevroze; acestea apar frecvent la bolnavii cu arterioscleroză cerebrală și pot fi ușurate în oarecare măsură prin tratamentul insuficienței cardiace. Morfina și barbituricele, bolile bronhopneumonice acute, insuficiența renală, pierderea excesivă a apei prin diaree sau diureză pot precipita manifestările neuropsihice, deoarece accentuează tulburările respiratorii sau pe cele electrolitice.

În fazele înaintate ale insuficienței cardiace drepte apar ascita, hidrotoraxul și hidropericardul. Mecanismul de producere a acestor acumulări de lichid în cavitățile seroase este complex, necesitînd contribuția factorilor citați la mecanismul de producere a edemelor subcutanate.

Bolnavii cu insuficiență cardiacă sînt dispneizanți și cianotici. Respirația este accelerată, permite odihna în clinostatism și nu este influențată de tratamentul tonicardiac. Modificările respiratorii sînt determinate pe cale reflex-nervoasă de către hipoxemie și hipercapnee, precum și de creșterea presiunii în atriul drept și în vena cavă superioară. Cianoza mucoaselor și tegumentelor observată mai ușor la buze, unghii, vîrful nasului, urechi, se accentuează la eforturi mici. În cazurile fără anemie, cianoza apare dacă hemoglobina redusă depășește 5 g la 100 ml sînge, iar saturația cu oxigen a sîngelui din vasele superficiale ale pielii este sub 66%. La producerea ei în cursul insuficienței cardiace drepte, contribuie deficiența ventilației pulmonare, desaturarea mare a sîngelui capilar și creșterea concentrației de hemoglobină; în cazul cardiopatiilor cu scurtcircuit arteriovenos, insuficiența ventriculară dreaptă poate provoca schimbarea raportului presiunilor din cavități, inversarea scurtcircuitului și deci apariția cianozei.

În raport cu intensitatea anoxemiei cronice apare policitemia care ajunge în cazurile grave la 6—7 milioane de hematii/mmc și contribuie la intensificarea cianozei.

Diagnosticul pozitiv este susținut de prezența semnelor de stază venoasă, alături de o afecțiune cardiovasculară sau pleuropulmonară care poate determina hipertensiunea pulmonară. El este confirmat de alungirea timpului de circulație și creșterea presiunii venoase.

Diagnosticul diferențial se face cu toate afecțiunile plămînilor, rinichilor, ficatului și sîngelui care pot provoca dispnee, edeme, hepatomegalie sau cianoză, precum și cu cele care determină acumulări de lichid în cavitatea toracică sau abdominală. Diagnosticul de insuficiență cardiacă dreaptă este susținut pe prezența tulburărilor de mai sus în cursul unei afecțiuni cardiovasculare cu mărirea de volum a inimii și cu presiunea venoasă crescută în teritoriul ambelor vene cave precum și de ameliorarea acestor tulburări prin tratamentul tonicardiac asociat cu diuretice și regim hiposodat.

Diagnosticul diferențial întîmpină o greutate deosebită în prezența insuficienței hipodiastolice; tabloul clinic este foarte asemănător cu cel al insuficienței cardiace drepte, dar nu se modifică sub tratamentul tonicardiac, deoarece miocardul este eficient. Pericardita constrictivă este cea mai frecventă boală care provoacă insuficiență hipodiastolică și poate fi recunoscută grație semnelor radiologice (cord mic, calcifieri ale pericardului).

Diagnosticul etiologic pune în evidență factorii care au determinat hipertensiunea pulmonară sau creșterea volumului de sînge din inima dreaptă (afecțiuni vasculare pulmonare, bronhopneumopatii cronice, scleroze pleurale, deformări ale cutiei toracice, cardiopatii congenitale cu scurtcircuit dreapta-stînga).

Prognosticul îndepărtat al insuficienței cardiace drepte cronice este rezervat, deoarece evoluează spre insuficiența cardiacă globală. Pneumopatiile acute, tromboemboliile pulmonare intensifică brusc insuficiența inimii drepte și agravează prognosticul, iar tratamentul susținut al afecțiunilor pulmonare cronice în asociere cu cel tonicardiac pot ameliora evoluția și prognosticul insuficienței cardiace.

C. INSUFICIENȚA CARDIACĂ GLOBALĂ

Insuficiența cardiacă globală este sindromul clinic care denotă epuizarea funcțională a întregului miocard.

Etiopatogenie. Această formă de insuficiență cardiacă este provocată de factorii mecanici și metabolici care reduc eficiența miocardului.

Factorii mecanici pot suprasolicita inima segmentar, dar modificările funcționale din cursul insuficienței cardiace stîngi sau drepte determină alterări metabolice și morfologice progresive, care se extind în tot miocardul și dau insuficiență cardiacă globală. Inima reacționează la împovărarea hemodinamică prin dilatarea cavităților și hipertrofia pereților săi. Aceste reacții de adaptare constituie la rîndul lor factori de hipoxie relativă a miocardului, deoarece hipertrofia fibrelor nu este însoțită de creșterea suprafeței de schimb a capilarelor sanguine. Persistența acestei hipoxii relative are ca urmare alterarea citoplasmei și nucleului celulelor, atrofia fibrelor și scleroza parcelară sau difuză a miocardului. Reducerea cantitativă a fibrelor musculare și alterarea structurii moleculare a proteinelor contractile implică modificări metabolice miocardice, deoarece miozina are și rol de ferment pentru desfacerea adenozintrifosfatului (compus fosfatic macromolecular, rezervor de energie biochimică). Scăderea miozinei (adenozintrifosfatază) explică reducerea progresivă a forței de contracție, deoarece energia mecanică rezultă din desfacerea adenozintrifosfatului (ATP) în fosfat anorganic și adenozindifosfat, sub influența adenozintrifosfatazei. Hipertrofia miocardului, factor compensator al suprasolicitărilor hemodinamice, reduce treptat rezerva funcțională a inimii. Eficiența miocardului hipertrofiat este mai mică, deoarece consumă o cantitate mai mare de oxigen decît mușchiul normal.

În bolile însoțite de sindrom hiperkinetic provocat de volumul mare al sîngelui circulant, inima este global împovărată, dar ventriculul drept cedează puțin înaintea celui stîng, deoarece are o masă miocardică mai mică. Volumul sîngelui circulant crește pentru a compensa ridicarea metabolismului țesuturilor (hipertiroidie), scăderea hemoglobinei (anemii severe cu hematocrit sub 30), hipoxemia (emfizemul pulmonar în stadii avansate) sau micșorarea rezistenței vasculare din circulația mare (scurtcircuite arteriovenoase în caz de comunicare aortopulmonară, fistule arteriovenoase congenitale sau posttraumatice, anastomoze arteriovenoase la nivelul oaselor în boala Paget). Debitul cardiac crescut poate ajunge la

20 l/minut în cazurile severe de beri-beri sau insuficiență hepatică, la 15—20 l/minut în cardiopatiile congenitale cu scurtcircuit stîng-drept.

Insuficiența cardiacă poate fi produsă de factori metabolici, fără contribuția celor mecanici. Factorii metabolici interesează toată masa miocardului în miocarditele infecțioase, toxice sau alergice și în tulburările metabolismului general din cursul carențelor alimentare severe sau a deficiențelor enzimelor necesare metabolismului glucidic observate în beri-beri și etilismul cronic. Tot factorii metabolici sînt răspunzători de insuficiența cardiacă asociată cu insuficiență hepatică, mixedem, tireotoxicoză, insuficiență corticosuprarenală, diabet grav, precum și de insuficiență cardiacă din cursul bolilor degenerative ale miocardului (miocardopatii ischemice, cord senil, amiloidoza miocardică). Slăbirea contracției miocardice poate avea la bază insuficiența cantității de ATP din fibră, tulburarea desfacerii sale prin lipsa ATP-azei sau a resintezei din cauza hipoxiei. Scăderea capacității miocardului de a produce energia biochimică se îmbină cu diferite grade de deficiență a utilizării acesteia pentru a da insuficiența cardiacă globală în bolile de mai sus.

Contracția musculară este sub influența concentrației ionilor în miofibrile și în mediul extracelular ; dezechilibrul electrolitic al K^+, Na^+, Mg^{++}, Ca^{++} modifică forța de contracție a inimii. Scăderea Ca^{++} sau excesul K^+ în mediul extracelular micșorează forța de contracție.

Tulburările metabolice complexe care dereglează activitatea miocardului sînt urmate de modificări morfologice, care la rîndul lor întrețin și accentuează tulburările funcționale și metabolice.

Insuficiența cardiacă globală este caracterizată, ca și formele segmentare prin reducerea debitului cardiac și creșterea presiunii venoase ; dar în acest stadiu reacțiile neurohumorale nu mai reușesc să restabilească circulația normală, funcțiunea tuturor organelor suferă din cauza hipoxiei și stazei venoase, iar mecanismul de reglare a eliminării apei și electroliților devine insuficient.

Retenția hidrosalină este caracteristica dominantă a insuficienței cardiace globale. Sodiul este reținut datorită mecanismului renal, în care intervine atît micșorarea filtratului glomerular, prin reducerea debitului și scurtcircuitarea căilor arteriale, cît și creșterea resorbției tubulare. Retenția sodică este accentuată de hiperaldosteronismul care apare în insuficiențele cardiace mai înaintate și influențează resorbția sodiului la nivelul tubilor renali. Se consideră că excesul de aldosteron poate fi rezultatul lipsei de inhibare în caz de insuficiență hepatică, sau al unei secreții excesive stimulate de creșterea intracelulară a Na^+ sau de modificările hipoxice ale glandei suprarenale. Natremia nu depășește valorile normale, deoarece Na^+ trece împreună cu apa în interstiții. Retenția apei determinată de cea a Na^+ este accentuată de hormonul antidiuretic retrohipofizar, care nu mai este inactivat de către ficatul devenit insuficient.

Edemul cardiac este inițiat de creșterea presiunii hidrostatice a sîngelui peste valorile presiunii coloidosmotice (30 mm/Hg) în asociere cu retenția de Na^+ și apă. Formarea edemului cardiac este favorizată de creșterea permeabilității capilare în urma hipoxiei și de scăderea presiunii coloidosmotice în urma hiposerinemiei determinate de insuficiența hepatică și de denutriție.

Indiferent de tipul său patogenic, insuficiența cardiacă poate fi precipitată de toți factorii care măresc travaliul inimii sau accentuează hipo-

xia miocardului. Efortul fizic, emoţiile, sarcina şi naşterea, infecţiile acute sau subacute, aritmiile cu alură ventriculară ridicată, hemoragiile şi anemiile, insuficienţa coronariană acută, tromboemboliile pulmonare, obezitatea şi excesele alimentare (în special aportul mare de sodiu), variaţiile mari ale temperaturii şi umidităţii mediului înconjurător pot grăbi apariţia insuficienţei cardiace şi agravează evoluţia acesteia.

Anatomie patologică. Leziunile anatomopatologice nu sînt în raport strîns cu gradul insuficienţei.

La examenul macroscopic, pe lîngă leziuni valvulare, coronariene sau defecte congenitale, inima insuficientă prezintă cavităţi dilatate şi pereţi hipertrofiaţi ; aceste modificări sînt în raport cu intensitatea şi durata suprasolicitărilor hemodinamice. Grosimea pereţilor poate fi de 3—4 ori mai mare decît cea normală, care este de 5 mm pentru ventriculul drept şi de 15 mm pentru cel stîng. Consistenţa miocardului este influenţată de gradul degenerării fibrelor ; în stadiile înaintate ale insuficienţei cardiace, miocardul este flasc şi gălbui.

La examenul microscopic apar leziuni degenerative la nivelul fibrelor miocardice (intumescenţă tulbure, degenerare vacuolară sau grasă, necrobioză), infiltraţii leucocitare, granuloame, sau diverse alterări ale ţesutului conjunctiv interstiţial.

Celelalte organe prezintă leziuni degenerative parenchimatoase secundare ischemiei şi compresiunii exercitate de staza venoasă şi de edemul interstiţial. Plămînul poate prezenta în plus leziunile caracteristice diverselor afecţiuni care au iniţiat hipertensiunea pulmonară şi insuficienţa cardiacă dreaptă. Ficatul de stază are în primele stadii volumul mărit, consistenţa uşor crescută şi culoarea roşie închis ; la examenul microscopic prezintă congestie centro-lobulară. În stadiile mai înaintate ale insuficienţei cardiace, staza determină leziuni celulare degenerative, infiltraţii lipidice la periferia lobului, care dau aspectul macroscopic de ficat muscad. Degenerescenţa grasă şi fibrozarea se extind progresiv de la periferia lobului spre centrul său, mărind mult consistenţa ficatului

Tabloul clinic îmbină semnele insuficienţelor cardiace segmentare — drepte şi stîngi — fiind dominat de oboseală, dispnee, cianoză şi edeme.

Oboseala se accentuează progresiv în cursul insuficienţei globale, fiind în legătură strînsă cu debitul cardiac din ce în ce mai mic.

Dispneea devine continuă şi intensă, fiind exacerbată de eforturi minime, deseori şi de emoţii. La începutul decompensării ventriculului drept, bolnavii cu insuficienţa inimii stîngi, care aveau dispnee la efort sau în clinostatism, simt o uşurare a respiraţiei, pot dormi cu capul mai jos, nu mai prezintă dispnee paroxistică în timpul nopţii ; aceste modificări ale caracterelor dispneei sînt în legătură cu micşorarea debitului ventriculului drept şi a volumului de sînge din plămîni. Bolnavii cu insuficienţa inimii drepte, care aveau tulburări de ventilaţie cu dispnee continuă, încep să prezinte intensificări ale dispneei în clinostatism sau paroxisme nocturne imediat ce devine ineficient ventriculul stîng şi creşte presiunea venoasă pulmonară.

Cianoza discretă a bolnavilor cu insuficienţa cardiacă pură a inimii stîngi şi cea marcată din insuficienţa cardiacă dreaptă secundară mai ales bronhopneumopatiilor cronice, se intensifică mult în insuficienţa globală a inimii. Tegumentele şi mucoasele sînt reci şi albăstrui. Extracţia mare de oxigen din sîngele arterial de către ţesuturi, favorizată de

alungirea timpului de circulație, precum și oxigenarea insuficientă a sîngelui la nivelul plămînilor din cauza tulburărilor de difuziune favorizate de îngroșarea membranei alveolocapilare, sînt factorii principali în producerea cianozei. Contribuie și poliglobulia prin creșterea cantității totale de hemoglobină, care nu va putea fi oxigenată în întregime la nivelul plămînilor. În cazurile cardiopatiilor congenitale cu scurtcircuit arteriovenos, insuficiența cardiacă determină inversarea scurtcircuitului și apariția cianozei.

Edemul interstițial, consecință a reținerii excesive de sodiu și apă, manifestare a insuficienței cardiace drepte, se intensifică în cursul celei globale. Edemul subcutanat este simetric și moale cu tegumente de culoare alb-albăstruie, lucioase, întinse. Apare în părțile declive, apoi cuprinde treptat tot corpul, rareori fața. Prezența edemului feței sugerează de obicei contribuția etiologică a rinichilor sau obstrucția venei cave superioare. Cîntărirea zilnică a bolnavilor permite urmărirea fluctuațiilor retenției de apă chiar în lipsa edemului vizibil. La nivelul seroaselor se pot acumula cantități mari de lichid — hidrotorax, hidropericard, ascita. Hidrotoraxul apare rar în insuficiența cardiacă stîngă și dreaptă, deoarece vasele pleurale se pot drena și în sistemul venos pulmonar și în cel al circulației mari (vena azygos și vena cavă superioară); în insuficiența cardiacă globală dispare această posibilitate de drenare; presiunea venoasă crescută în ambele circuite explică persistența hidrotoraxului. Lichidul edemului subcutan conține 0,5% proteine, iar cel din cavitățile seroaselor 2—3 g%.

Examenul aparatului cardiovascular decelează semnele cardiopatiilor cauzale și pe cele ale insuficienței cardiace. Volumul inimii este mult mărit, creșterea interesînd toate cavitățile. Matitatea cardiacă depășește marginea dreaptă a sternului, iar șocul apexian este coborît și atinge deseori linia axilară. Zgomotele inimii suferă modificări în raport cu boala care a generat insuficiența miocardului. Ritmul cardiac este accelerat și deseori neregulat (fibrilație atrială, extrasistole). Suflurile cardiace auzite în cursul insuficienței globale sînt determinate de alterările valvulare anterioare sau de dilatarea mare a cavităților și inelelor atrioventriculare (insuficiență funcțională mitrală sau tricuspidiană). Ritmul de galop (mărturie a hipotoniei miocardice) și pulsul alternant (indicatorul scăderii contractilității) pot fi deseori percepute în cursul insuficienței cardiace globale.

Tensiunea arterială suferă modificări în legătură cu afecțiunea de bază (hipertensiunea arterială, leziuni valvulare sau congenitale ale vaselor mari), iar în stadiile înaintate ale insuficienței globale tensiunea sistolică scade în raport cu epuizarea forței de contracție.

Presiunea venoasă fiind mult crescută, determină turgescența accentuată a venelor jugulare chiar în ortostatism. Compresiunea ficatului sau abdomenului mărește presiunea venoasă și provoacă refluxul hepato-jugular.

Timpul de circulație este alungit în ambele circuite, dovedind insuficiența întregului miocard. Timpul braț-limbă depășește valoarea normală de 10—16 secunde, ajungînd la 20—40 de secunde sau chiar mai mult. Timpul braț-plămîni crește peste valoarea sa normală de 6—8 secunde.



În insuficienţele cardiace globale de lungă durată, scad proteinele sanguine din cauza aportului alimentar limitat de anorexie, a insuficienţei formării albuminei de către ficatul de stază şi a pierderii continue de albumină prin urină, lichidul edemului subcutan şi transsudatele de la nivelul seroaselor.

Organele parenchimatoase suferă modificări funcţionale şi morfologice, care sînt datorite edemului interstiţial, debitului redus şi hipoxiei. Modificările pulmonare descrise la insuficienţa inimii stîngi se accentuează, capacitatea vitală scade progresiv, tulburările de difuziune se intensifică.

Infarctele pulmonare însoţite sau nu de reacţii pleurale, deseori complică şi agravează insuficienţa cardiacă ; ele intensifică tulburările respiratorii şi uneori precipită apariţia icterului.

Hepatomegalia se accentuează progresiv, nemaicedînd complet la tratamentul tonicardiac şi diuretic. Creşterea consistenţei ficatului este în raport cu gradul congestiei venoase şi al fibrozării. Deficienţa funcţională hepatică din cursul insuficienţei cardiace se manifestă prin hiperbilirubinemie, urobilinogenurie, creşterea fosfatazei alcaline, eliminarea deficitară a bromsulfonftaleinei şi uneori icter.

Deficienţele funcţionale gastrointestinale provoacă anorexie, tulburări de tranzit şi pot fi mult accentuate în prezenţa ascitei.

Vasoconstricţia arteriolelor glomerulare eferente micşorează mult fluxul sanguin renal, înlesnind derivarea sîngelui spre alte teritorii ; concomitent măreşte presiunea în capilare, favorizînd filtrarea glomerulară, care rămîne totuşi deficitară. Volumul urinii din 24 de ore scade (oligurie), iar eliminarea se face în cantitate mai mare noaptea (nicturie), deoarece repausul favorizează resorbţia edemelor. Urina are greutate specifică mare şi conţine albumină în general sub 1 g‰, hematii în număr mai mare decît normal, cilindri hialini şi mai rar granuloşi. Eliminarea de sodiu şi clorură prin urină este micşorată. Testele funcţionale renale sînt uşor deficitare.

Tulburările sistemului nervos central includ, pe lîngă leziunile în focar secundare emboliilor, şi diverse manifestări neurotice sau psihoze care nu sînt cauzate de insuficienţa cardiacă, ci mai curînd de arterioscleroza cerebrală coexistentă. Fluxul cerebral este menţinut graţie mecanismelor de compensare a insuficienţei cardiace, la valori corespunzătoare vîrstei bolnavilor.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe aspectul clinic care îmbină semnele de hipertensiune pulmonară ale insuficienţei cardiace stîngi cu cele de hipertensiune venoasă în teritoriul ambelor vene cave şi cu retenţia hidrosalină.

Diagnosticul clinic este confirmat prin determinarea timpului de circulaţie şi a presiunii venoase.

Diagnosticul diferenţial în cazurile oligosimptomatice se face pe baza reacţiei la tratamentul cu tonicardiace. Se va ţine seama de toate afecţiunile care provoacă dispnee, hepatomegalie, edem subcutan sau acumulare de lichid în seroase, deoarece aceste simptome apar şi la cardiacii compensaţi în cursul afecţiunilor pleuro-pulmonare, renale sau hepatice.

Evoluţia insuficienţei cardiace este influenţată de respectarea tratamentului tonicardiac şi diuretic, de restricţia de sodiu şi ivirea compli-

cațiilor. Tromboemboliile cu formare de infarcte pulmonare, renale, mezenterice, cerebrale sau gangrene periferice, tulburările de ritm cu alură ventriculară mare, trombozele coronariene acute și bolile infecțioase acute mai ales cele bronhopulmonare, anemia, sarcina și eforturile fizice excesive agravează insuficiența globală, precipitînd uneori sfîrșitul fatal.

Prognosticul insuficienței cardiace este în raport cu reacția acesteia la tratament. Insuficiența cardiacă provocată de miocarditele bolilor infecțioase, de hipertiroidie, de tulburări paroxistice de ritm sau alte cauze care pot dispărea prin tratament adecvat, au prognostic favorabil. Insuficiența cardiacă ireductibilă sub tratament intens și susținut cu tonicardiace și diuretice, asociate cu restricția de sodiu și cu limitarea activității, are prognostic grav. Insuficiența produsă de leziuni miocardice difuze are prognostic mai serios decît cea secundară suprasolicitărilor hemodinamice.

TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI CARDIACE

A. TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI CARDIACE CRONICE

Insuficiența cardiacă este etapa finală a cardiopatiilor dacă evoluția lor nu este întreruptă de complicații. Prevenirea insuficienței cardiace impune tratarea corectă și susținută a tuturor bolilor care pot împovăra munca inimii (hipertensiunea arterială din circulația mare și pulmonară, ateroscleroza coronariană, bolile infecțioase care pot determina miocardite și endocardite cu sechele valvulare sau pericardite, bolile care determină creșterea volumului sîngelui circulant). Tratamentul etiologic este indicat și după apariția insuficienței cardiace. Corectarea chirurgicală a fistulelor arteriovenoase, a leziunilor valvulare sau a defectelor congenitale aortice, pulmonare și ale septurilor inimii la începutul insuficienței cardiace, este urmată de dispariția sau de ameliorarea semnelor de deficiență miocardică. Corectarea anemiei, hipertiroidiei, carențelor alimentare, în special a celor vitaminice, poate îndepărta semnele de insuficiență cardiacă globală, iar pericardectomia și oprirea ritmurilor rapide suprimă semnele de insuficiență hipodiastolică.

Tratamentul insuficienței cardiace trebuie să realizeze prin odihnă, regim alimentar și medicație următoarele obiective imediate :

— ușurarea activității inimii ;
— mărirea forței de contracție și a eficienței miocardului ;
— restabilirea echilibrului hidrosalin.

După compensarea insuficienței cardiace, tratamentul are de scop menținerea echilibrului circulator obținut și, dacă este posibil, îndepărtarea cauzelor determinante și favorizante ale deficienței miocardice.

Repausul. Pentru ușurarea activității inimii se reduc la minimum nevoile energetice ale organismului prin menținerea bolnavului în repaus. Se impune limitarea activității obișnuite și evitarea eforturilor, deoarece munca fizică solicită creșteri ale debitului și frecvenței bătăilor cardiace, ale rezistenței vasculare periferice, precum și efortul mușchilor respiratori, factori care măresc travaliul cardiac. Importanța odihnei este atît de mare încît, de multe ori în cazurile incipiente de insuficiență cardiacă, este de ajuns menținerea la pat timp de 2—3 zile, fără medicație adju-

vantă, pentru a obține reechilibrarea circulației. Tipul și durata repausului trebuie să fie individualizate în raport cu rezerva funcțională a inimii.

Este indicat repausul absolut la pat în insuficiența cardiacă însoțită de febră sau tulburări de ritm cu alură ventriculară rapidă și în formele rezistente la tratament sau în cele apărute în stadiul acut al infecției reumatice, al miocarditelor infecțioase, și al insuficienței sau trombozei coronariene.

Se recomandă repausul la pat, corpul fiind ridicat pe mai multe perne, sau în fotoliu, picioarele fiind sprijinite pe un scaun mai mic, într-o cameră cu temperatura de 20°. Poziția semișezîndă ușurează respirația, deoarece micșorează afluxul venos la inima dreaptă și reduce cantitatea de sînge din torace. Repausul trebuie menținut pînă la reducerea fenomenelor de stază periferică și pulmonară (edeme subcutanate, hepatomegalie, dispnee) și pînă la normalizarea frecvenței bătăilor inimii. Repausul exclusiv la pat va fi limitat la 7—10 zile în formele moderate de insuficiență cardiacă, prelungit cîteva săptămîni în formele severe și nelimitat în formele ireductibile. Se va ține seama că menținerea timp îndelungat a bolnavilor la pat expune la constipație, retenție de urină, atrofii musculare, accidente tromboembolice, bronhopneumonii ; de aceea repausul la pat va alterna cu odihna în fotoliu timp de cîteva ore în cursul zilei. Se vor evita eforturile la defecare cu ajutorul laxativelor. Pericolul tromboemboliilor și al infecțiilor pulmonare va fi prevenit cu anticoagulante și antibiotice. Se va menține tonicitatea mușchilor scheletici cu ajutorul masajului și al mișcărilor libere făcute în pat. Pe măsură ce se obține reducerea fenomenelor congestive, repausul la pat devine relativ și se permite mobilizarea bolnavului pentru masă și toaletă. Ulterior, repausul la pat se limitează la 12—14 ore în cursul nopții și 2 ore după-amiază, permițîndu-se odihna în fotoliu și activitatea fizică ușoară necesară igienei corporale (spălat, bărbierit). După dispariția semnelor clinice de insuficiență cardiacă, se menține repausul la pat încă 1—2 săptămîni, timp în care cîntărirea zilnică a bolnavului ne dovedește continuarea eliminării edemului neevident clinic.

Înainte de a permite reluarea activității obișnuite, se dă voie bolnavului să scrie, să vorbească la telefon, să facă plimbări scurte, exerciții ușoare de gimnastică și eforturi fizice progresive pentru a aprecia rezerva funcțională a miocardului. Accelerarea excesivă a ritmului cardiac și apariția fenomenelor de stază ne indică depășirea capacității de efort a bolnavului și impune interzicerea eforturilor fizice care le-au provocat. Pentru îndrumarea activității fizice a bolnavilor cu insuficiență cardiacă vom ține seama de energia necesară efectuării ei.

Următoarele cifre din tabelele lui Passmore și Durmin, Rusk și Gertler indică valoarea consumului de calorii pe minut, în timpul diverselor activități :

Repausul la pat	1	calorie/minut
Statul în picioare	2	„
Spălatul și îmbrăcatul	2,6	„
Plimbarea prin casă	4	„
Mersul pe teren plan cu 3 km pe oră	5,6	„
Urcatul scării	5—10	„
Conducerea automobilului	2,8	„



Dansul	5,2	calorii/minut
Mersul cu bicicleta	5—10	„
Jocul de tenis	7,1	„
Canotajul	10	„
Activitatea de		
funcţionar de birou	1,6—2	„
dactilograf	2	„
tipograf	2	„
cizmar	3	„
grădinar	4,5—5,6	„
factor poştal	10	„
În gospodărie		
curăţatul cartofilor	2,4	„
măturatul podelelor	4,3	„
făcutul patului	5,4	„
bătutul covoarelor	7,8	„

După stabilirea gradului de activitate fizică nedăunătoare inimii, se va fixa şi durata repausului zilnic necesar bolnavului în pat sau fotoliu. Pentru menţinerea rezervei miocardice este folositoare respectarea cu stricteţe a repausului fie întrerupînd activitatea obişnuită 1—2 zile pe săptămînă, fie mărind numărul orelor de odihnă la pat din cursul zilei sau nopţii. Antrenamentul fizic raţional, sub control medical, ameliorează tonusul muscular şi capacitatea de efort.

Repausul fizic trebuie să fie însoţit de relaxarea tensiunii psihice şi de asigurarea somnului. Înlesnind bolnavului înţelegerea posibilităţii de ameliorare a stării sale şi de reluare a activităţii în limitele unui efort nedăunător inimii, obţinem cooperarea sa şi respectarea indicaţiilor terapeutice. Pentru stările nevrotice, anxioase, folosim sedative şi tranchilizante (Extraveral sau Bromoval 1—3 comprimate pe zi ; Pasinal 2—4 linguriţe pe zi ; Meprobamat sau Napoton 1—2 comprimate pe zi). Insomnia va fi remediată cu ajutorul derivatelor barbiturice sau fenotiazidice (Ciclobarbital, Dormital, Fenobarbital, Romergan). Durerea provocată de tromboza coronariană acută sau de diverse embolii va fi calmată ca şi dispneea din edemul pulmonar acut, cu opiacee. Sedativele şi somniferele vor fi administrate ori de cîte ori este nevoie, evitînd excesul mai ales în cazurile cu insuficienţă hepatică ; opiaceele sînt contraindicate în cordul pulmonar cronic.

Regimul alimentar trebuie să respecte :

— restricţia aportului de Na necesar restabilirii echilibrului hidroelectrolitic ;

— asigurarea aportului proteic şi vitaminic necesar metabolismului miocardic ;

— evitarea împovărării travaliului cardiac prin preparate uşor digerabile, repartizate fracţionat la 3—4 mese pe zi, avînd valoarea calorică în raport cu consumul energetic.

Regimul alimentar hiposodat înlesneşte eliminarea edemelor şi ulterior prevenirea lor. Aportul de sodiu trebuie să fie stabilit în raport cu importanţa edemelor. Regimul cu valoare calorică mică, sub 1 000 de calorii, şi cu conţinut de NaCl sub 0,5 g este indicat timp de 1—3 zile la începutul tratamentului insuficienţelor cardiace severe, cu edeme gene-

ralizate, greu reductibile sau cu hipertensiune pulmonară mare şi edeme pulmonare repetate. Regimul propus de Kempner realizează acest deziderat şi conţine 0,5 g sare avînd 200 g orez fiert în apă fără sare, 1 kg fructe, 30—50 g zahăr, 300 g compot. Regimul propus de Karell (800 g lapte) conţine peste 1 g NaCl, are valoare de 550—600 de calorii şi este mai greu tolerat din cauza tulburărilor digestive pe care le provoacă; pentru a fi folosit mai multe zile, trebuie să se suplimenteze aportul de lichide cu un pahar zeamă de fructe sau ceai şi cel proteic cu două albuşuri de ou.

După primele zile se măreşte treptat valoarea calorică a regimului (1 500 — 2 000 — 2 500 de calorii) cu ajutorul glucidelor şi se creşte aportul proteic; în raport cu ameliorarea clinică se permite o cantitate de 2 — 2,5 g NaCl pe zi — respectiv 1 g sodiu, se adaugă făinoase, carne slabă, brînză de vacă, unt fără sare. La asigurarea aportului proteic se ţine seama de reducerea sintezei albuminelor de către ficatul de stază şi de ingestia redusă din cauza anorexiei. După dispariţia edemelor, regimul va fi normocaloric sau uşor hipocaloric şi va conţine 3—5 g NaCl pe zi (1,5 — 2 g sodiu).

Regimul alimentar obişnuit cu alimente neconservate, dar pregătite cu puţină sare, conţine aproximativ 8—10 g NaCl, dacă se foloseşte pîinea cu sare, 5—7 g NaCl dacă pîinea nu are sare şi numai 2—4 g NaCl, dacă nu se adaugă sare în timpul pregătirii. Din consultarea tabelelor care redau conţinutul exact de NaCl din fiecare aliment rezultă că zahărul şi untdelemnul nu conţin sodiu, iar fructele, mierea, soia, orezul, cartofii, legumele proaspete, exceptînd ţelina şi spanacul, au puţin sodiu (1 — 50 mg/100 g); de asemenea carnea de viţel, de pasăre şi ficatul de porc (48—110 mg/100 g). Restricţia aportului de sodiu include pe lîngă alimente şi apele minerale sau medicamentele cu sodiu.

Prevenirea edemelor poate fi realizată limitînd aportul de sodiu şi respectînd o zi pe săptămînă regimul de crudităţi. Folosirea salureticelor permite o restricţie mai puţin severă a sării, dar necesită suplimentarea potasiului care este excretat concomitent cu sodiul; corectarea pierderii de potasiu se face cu ajutorul regimului de fructe şi zarzavaturi. Urmărirea eliminării de NaCl prin urină şi cîntărirea zilnică a bolnavilor ne ajută la stabilirea cantităţii de NaCl tolerată de ei. Restricţia de sodiu nu trebuie să fie excesivă, deoarece hiponatremia stimulează creşterea aldosteronului, avînd ca urmare accentuarea retenţiei de sodiu şi apă. În cazurile de pierderi mari de sodiu prin transpiraţie, diaree, vărsături, boli infecţioase, paracenteze repetate, se controlează bilanţul electrolitic şi la nevoie se adaugă NaCl în regim.

Lipsa de gust a regimului hiposodat poate fi corectată prin condimente şi plante aromatice — piper, chimen, cuişoare, pătrunjel, oţet, lămîie, cimbru, hrean, ceapă, usturoi, muştar (preparat fără sare), boia de ardei. Se poate folosi şi sarea fără sodiu.

Regimul alimentar al unui bolnav cu insuficienţă cardiacă trebuie să fie normocaloric sau va fi temporar hipocaloric pentru bolnavii obezi, hipertensivi şi coronarieni sau hipercaloric şi bogat în proteine la cei cu febră, infecţie reumatică evolutivă, endocardită bacteriană subacută, hipertiroidie şi carenţe alimentare proteice sau vitaminice.

Regimul alimentar trebuie să acopere nevoile de proteine ale organismului (1 g/kg corp) şi să ţină seamă de anorexie, de sinteza insufi-

cientă a albuminelor în ficat și de gradul de denutriție al organismului. Pofta de mîncare va fi stimulată prin variația preparatelor și prin condimentarea lor. Se vor evita mai ales seara alimentele care produc fermentație și preparatele greu de digerat. Flatulența și efortul digestiv măresc dispneea și travaliul inimii, putînd precipita edemul pulmonar acut. Alimentația va conține puține lipide, și multe vitamine, mai ales acid ascorbic și complex B ; va asigura aportul de fier, calciu și mai ales potasiu prin fructe și legume verzi.

Alcoolul slab în cantități mici este permis la masa de prînz, în absența afecțiunilor gastrice. Cafeaua, ceaiul, ciocolata pot fi luate în cantități moderate dacă nu provoacă insomnii, tahicardie, nervozitate. Tutunul va fi interzis în sindroamele de ischemie periferică sau coronariană și în bronhopneumopatii.

Tratamentul medicamentos tinde să mărească forța de contracție a inimii cu preparate digitalice și să reducă retenția hidrosalină cu diuretice.

Preparatele digitalice au rol de bază în tratamentul insuficienței cardiace, deoarece în asociere cu limitarea eforturilor fizice și a aportului de sodiu permite de multe ori menținerea îndelungată a rezervei cardiace. Glicozizii digitalici sînt substanțele active extrase din *digitalis — purpurea și lanata, strophantus — gratus și kombé, convalaria majalis, scilla maritima* sau *adonis vernalis.* Preparatele din ultimele trei plante au acțiune scurtă și nu sînt folosite în tratamentul insuficienței cardiace. Nucleul glicozizilor — agliconul — este un sterol similar celor din corticosuprarenală, acizii biliari și hormonii sexuali. În clinică se întrebuințează glicozizi vegetali și preparate semisintetice.

Digitala mărește forța de contracție fără a schimba consumul de O_2, deci ameliorează eficiența inimii insuficiente, dar nu are influență asupra inimii sănătoase. Intervine în activtatea miocardului ameliorînd utilizarea energiei biochimice și influențînd schimburile ionice de la nivelul membranei celulare. Favorizează pierderea de K^+ intracelular, acțiunea sa fiind similară cu a Ca^{++}. Reducerea K^+ mărește acțiunea toxică a glicozizilor digitalici.

Digitala rărește puțin frecvența contracțiilor unei inimi normale și în mod apreciabil ritmul inimii insuficiente ; influențează nodul sinoatrial direct, stimulează tonusul vagal prin intermediul chemoreceptorilor din sinusul carotidian și micșorează conductibilitatea nodului atrioventricular.

Creșterea forței de contracție și în mai mică măsură rărirea ritmului, măresc debitul cardiac, reduc volumul sîngelui rezidual, presiunea telediastolică din ventriculi și staza retrogradă. Aceste modificări hemodinamice ameliorează irigația renală și măresc diureza, contribuind la restabilirea echilibrului circulator.

Digitala, mărind excitabilitatea miocardului, poate declanșa tulburări de ritm, în special extrasistole, tahicardie sau fibrilație atrială și în doze toxice favorizează apariția fibrilației ventriculare.

Preparatele digitalice se deosebesc prin perioada de latență, gradul de absorbție gastrointestinală și de eliminare din organism. Preparatele din *digitalis purpurea* au acțiune mai lentă decît cele din *digitalis lanata* și din speciile de *strophantus.* Alegerea preparatelor digitalice și modul de administrare sînt expuse la capitolul „Fibrilație atrială" (pag. 52).

Tratamentul digitalic trebuie să fie individualizat; doza de saturare, adică doza prin care se obţine efectul terapeutic optim şi doza de întreţinere a acestui efect sînt stabilite pentru fiecare caz în parte, în raport cu reactivitatea miocardului. Tratamentul de întreţinere se face cu doza minimă necesară, administrată continuu sau intermitent, dacă nu este posibilă supravegherea periodică a bolnavului. Fenomenele de supradozaj apar în urma cumulării drogului, dacă doza de întreţinere depăşeşte cantitatea de digitală care se elimină în 24 de ore. Fenomenele de supradozaj se pot ivi la dozele excesive de drog sau chiar la cele obişnuite. Supradozarea determină tulburări de excitabilitate şi conducere, tulburări gastrointestinale sau rareori reacţii alergice (eritem, urticarie). Tulburările de excitabilitate şi conducere sînt în legătură cu pierderea potasiului intracelular, pierdere care se accentuează sub influenţa digitalei şi diureticelor. Hipopotasemia provocată de vărsături, diaree, poliurie, diabet insipid sau corticoterapie favorizează apariţia fenomenelor de supradozaj digitalic. Excesul de digitală poate provoca orice formă de bloc cardiac sau de tulburare de ritm, dar este sugerat în mod special de extrasistolele ventriculare multifocale sau sistematizate (bi- trigeminism), tahicardia ventriculară cu conduceri alternative prin ramura dreaptă şi prin cea stîngă a fasciculului lui His, precum şi de creşterea alurii ventriculare în fibrilaţia atrială digitalizată sau de tahicardia atrială cu bloc atrioventricular variabil. Tulburările care accelerează alura ventriculară pot accentua insuficienţa cardiacă, iar creşterea dozei de digitală în aceste cazuri poate declanşa fibrilaţia ventriculară. De foarte multe ori este greu de stabilit etiologia tulburării de ritm, dacă nu coexistă alte semne clinice de supradozaj digitalic; dispariţia aritmiei după întreruperea drogului constituie dovada etiologiei lor. În afară de aritmii, digitala produce şi modificări electrocardiografice care preced fenomenele toxice (scurtarea intervalului QT, subdenivelarea segmentului ST cu concavitatea în sus, turtirea sau chiar negativarea undei T).

Bolnavul cu fenomene digestive de supradozaj digitalic refuză orice mîncare, are greaţă şi vărsături a căror intensitate poate fi micşorată cu atropină. Imaginile colorate în galben sau verde sub formă de puncte, licăriri, pete sau aureole în cîmpul vizual şi ambliopia constituie semne certe de intoxicaţie şi impun, ca şi semnele amintite mai sus, întreruperea drogului. În apariţia fenomenelor de supradozaj au rol pierderile de potasiu, fapt pentru care este indicată întreruperea imediată a diureticelor şi administrarea de săruri de potasiu fie pe cale orală (2 g clorură de potasiu la 4 ore interval, concomitent cu sucuri de fructe), fie pe cale intravenoasă 1,5 — 3 g clorură de potasiu (20—40 mEq/litru în 1 000 ml soluţie de glucoză 5%); perfuzarea se face în curs de 1—2 ore cu ritm de 30—40 de picături pe minut, sub control electrocardiografic. Calea intravenoasă este indicată pentru administrarea clorurii de potasiu în aritmiile cu alură ventriculară mare, excitabilitate excesivă şi risc de fibrilaţie ventriculară. Dacă nu se obţine oprirea aritmiei se recurge la procaină sau chinidină, care sînt indicate numai la bolnavii fără tulburări de conducere şi vor fi administrate sub control electrocardiografic. Prezenţa fenomenelor de supradozaj impun menţinerea bolnavului în repaus la pat pînă la reducerea lor.

Digitala are efect numai asupra inimii insuficiente, fiind indicată în toate formele de insuficienţă cardiacă. Nu este de folos în prezenţa

tulburărilor metabolismului general și în sindromul hipodiastolic provocat de pericardita exsudativă sau constrictivă; uneori în cursul bolilor infecțioase acute poate fi dăunătoare, avînd efect toxic. În sindromul hiperkinetic, digitala nu poate reduce insuficiența cardiacă fără asocierea tratamentului etiologic.

Diureticele contribuie la restabilirea echilibrului hidro-salin prin eliminarea excesului de apă și sodiu și ușurează travaliul inimii prin reducerea volumului sîngelui circulant și a hipertensiunii venoase. Se întrebuințează în asociere cu repausul, regimul hiposodat și cardiotonicele. În actualul tratament al insuficienței cardiace sînt folosite curent saluretcele și diureticele mercuriale, mai rar diureticele purinice și antagoniștii aldosteronului.

Diureticele mercuriale întrebuințate în tratamentul insuficienței cardiace sînt săruri anorganice de mercur, cu toxicitate mică. Acțiunea lor se exercită la nivelul tubilor renali. Ionii de mercur inhibă dehidrogenaza succinică și astfel împiedică reabsorbția tubulară activă a apei, Na^{+}, K^{+} și, în măsură mai mare, a Cl^{-}. Acțiunea acestor diuretice este intensă, rapidă și de durată relativ scurtă. Diureza apare la 1—3 ore de la administrare, devine maximă la 8—10 ore și se menține ridicată 24 ore. Se elimină prin urină, bilă, fecale, salivă și transpirație.

Se administrează de obicei pe cale intramusculară, după prealabila testare a sensibilității bolnavului la 0,5 ml din preparatul recomandat. Calea intravenoasă este folosită în cazurile de dispnee paroxistică intensă cu pericol de edem pulmonar și în cele cu edeme generalizate care frînează resorbția drogului. Acest mod de administrare poate fi urmat de colaps. Preparatele întrebuințate curent intramuscular sau intravenos sînt: Dimed (Fiola), Salyrgan (Hoechst), Novurit (Chinoin) și Uragan (R.D.G.). Există și preparate care pot fi administrate subcutanat (Mercuhidrin, Mercaptomerina) sau pe cale orală (comprimate a 10—30 mg sare de mercur). Doza trebuie să fie individualizată. Inițial se folosește 1 ml, apoi 2 ml, rareori 3 ml. Repetarea dozei se face în raport cu gradul retenției hidrosaline și cu răspunsul renal care este considerat bun cînd diureza obținută depășește 2 000 ml sau scăderea greutății corporale este mai mare de 1,5 kg. Dacă edemele persistă sau cresc, se repetă diureticul mercurial după 3 zile, preferabil însă la intervale mai mari de 5 zile. Tabletele pot fi administrate continuu sau intermitent, cîte 1—3 pe zi, în raport cu starea clinică. Cîntărirea regulată a bolnavului ne permite urmărirea refacerii edemelor și stabilirea ritmului de administrare a diureticelor mercuriale. La copii, doza inițială de 0,25 ml poate fi mărită la 0,5 — 1 ml și va fi administrată numai intramuscular.

Diureticele mercuriale sînt indicate în toate cazurile de edeme de origine cardiacă. Întrebuințarea lor este contraindicată în cazurile asociate cu leziuni renale difuze, acute sau cronice, deoarece eliminarea renală deficitară este urmată de intoxicație mercurială. Albuminuria sub 2 g‰, cilindruriile și hematuriile moderate, azotemia sub 1 g‰ pot fi numai consecințe ale insuficienței cardiace și beneficiază de tratamentul diuretic. Contraindicația drogului este relativă la cei cu hipertrofie de prostată, litiază renală și enterocolite acute sau cronice.

Manifestările toxice ale drogului sînt consecința intoleranței individuale a bolnavilor, a deficienței căilor de eliminare (renale, intestinale) și a dezechilibrului electrolitic pe care-l poate iniția diureza excesivă.

După administrarea intravenoasă au fost observate accidente grave cu tulburări de ritm, dispnee, colaps. Manifestările de intoleranţă apărute imediat (frison, greaţă, vărsături, erupţii cutanate) impun interzicerea repetării medicamentului. Manifestările alergice apărute în cursul folosirii unui anumit preparat mercurial permit folosirea în continuare a altor preparate. Intoxicaţia mercurială apare după doze excesive sau în cazurile în care drogul nu poate fi eliminat pe cale renală ; preparatele folosite în prezent au toxicitate mică şi în dozele obişnuite nu provoacă stomatite, colită, dermatite, hematurie sau anurie. Diureza excesivă favorizează hemoconcentraţia sîngelui şi tromboemboliile.

Pierderea repetată a unor cantităţi mari de electroliţi, mai ales de Na^{+} la bolnavii cu regim hiposodat, poate fi urmată de hiponatremie, alcaloză hipocloremică şi micşorarea răspunsului la preparatele mercuriale. Hiponatremia sub 130 mEq/l (valoarea normală a sodiului în plasmă fiind de 140—150 mEq/l) provocată de spolierea sodiului din organism este însoţită de deshidratare extracelulară şi hiperhidratare celulară. Bolnavul este apatic sau confuz şi are piele uscată, anorexie, greaţă, dureri abdominale şi crampe musculare. Nu are sete şi prezintă hemoconcentraţie, azotemie şi acidoză din cauza nivelului scăzut al clorului şi bicarbonaţilor în plasmă. Paralel cu scăderea sodiului şi a volumului plasmatic se reduce debitul cardiac şi apare hipotensiunea arterială şi venoasă, tahicardia şi ulterior colapsul. Tratamentul acestei stări impune administrarea sării şi hidratarea bolnavului. Se fac perfuzii intravenoase cu soluţie NaCl 5% în cantităţi de 150—250 ml pe zi, timp de 2—3 zile sau se adaugă 3—6 g NaCl la regimul bolnavului. Dacă acidoza este marcată, se administrează intravenos în perfuzie 150—200 ml bicarbonat Na 5% sau 200—300 ml soluţie de lactat de sodiu 18‰, pentru a se evita creşterea cloremiei.

Sindromul de hiponatremie poate să apară fără deshidratare în cazurile cu retenţie exagerată de apă. În insuficienţele cardiace grave, ficatul de stază nu mai poate degrada hormonul antidiuretic şi aldosteronul. Excesul acestora antrenează retenţia de apă şi diluarea cantităţii normale de sodiu existente în organism. În acest caz, sub tratamentul cu diuretice mercuriale, edemele cresc, iar administrarea de sodiu este contraindicată. Se limitează ingestia de lichide, care nu trebuie să depăşească pierderea zilnică a apei (volumul urinii din 24 de ore plus 500 ml pentru apa pierdută la nivelul plămînilor şi pielii). Se recomandă corectarea supradigitalizării şi cu prudenţă înlocuirea pierderilor de K.

Tratamentele prelungite cu diuretice mercuriale pot provoca şi sindromul de hipocloremie cu alcaloză şi hipopotasemie, deoarece eliminarea clorului se face la nivelul rinichiului în combinaţie cu potasiu sau amoniu. Scade concentraţia în sînge a Cl^{-} şi K^{+}, creşte rezerva alcalină. Aceste tulburări electrolitice determină greaţă şi anorexie, apatie, somnolenţă, cu atît mai accentuate, cu cît azotemia este mai mare. Diureza scade, edemele cresc. Acidifierea cu clorură de amoniu 4—8 g pe zi şi administrarea a 3—4 g clorură de potasiu zilnic, previne instalarea acestui sindrom. Pe cale intravenoasă se poate perfuza încet (150 ml pe oră) soluţie 1% de clorură de amoniu în soluţie glucozată 5% (pînă la 400—800 ml). La bolnavii cu insuficienţă hepatică sau renală, clorura de amoniu este înlocuită cu acid clorhidric 10% 10—20 ml pe zi

(cîte 5 ml HCl într-un pahar cu apă, la 4 ore) sau 10—15 picături la fiecare oră, timp de 12 ore, 3 zile la rînd. În cazurile de alcaloză hipocloremică se administrează clorura de amoniu sau acidul clorhidric în asociere cu sărurile de potasiu (3—4 g ClK pe zi) pînă la corectarea tulburării electrolitice.

Hipocalcemia manifestată prin crampe în mușchii membrelor inferioare apărute în urma administrării diureticului mercurial va fi corectată cu gluconat de calciu 10% 10 ml intravenos sau lactat de calciu 5—10 g *per os* timp de 4—5 zile.

Eficiența diureticelor mercuriale este accentuată prin mărirea filtratului glomerular, în urma administrării intravenoase de Miofilin (teofilinetilendiamină), 1—2 fiole, la 2 ore după injectarea diureticului mercurial.

Saliureticele includ droguri din grupul sulfamidelor.

— Acetazolamida (Ederen, Diamox, Fonurit) inhibă anhidraza carbonică de la nivelul tubilor renali și împiedică astfel resorbția Na^+. Se pierde Na^+, CO_3H^- și K^+, se reține Cl^-. Efectul diuretic este maxim după 3 ore, dispare după 8 ore. Se administrează *per os* 250—500 mg pe zi (1—2 comprimate), timp de 2 zile consecutiv, cu pauze de 2—6 zile. Acetazolamida este folosită în toate cazurile de insuficiență cardiacă, dar cu deosebire în formele de cord pulmonar cronic, deoarece prin retenția mai mare a Cl^- și creșterea eliminării de CO_3H^- corectează alcaloza produsă de tulburările de ventilație.

— Clorotiazida (Diuril), hidroclorotiazida (Nefrix, Esidrex, Hypothiazide, Dichlotride), hidrofluorotiazida (Saluron) și alți compuși benzotiazidici sînt diuretice ușor de administrat, bine tolerate și cu efect diuretic puternic, rapid și prelungit. La sinteza noilor preparate s-a urmărit creșterea efectului diuretic și reducerea eliminării K^+. Efectul diuretic începe după 4—6 ore, durează 8—12 ore și se menține constant în cursul administrărilor repetate zilnic. Dozele folosite zilnic sînt de 200 mg clorotiazida (Diuril), 75—150 mg hidroclortiazidă (Nefrix), 50—100 mg hidrofluorotiazidă (Saluron) și 0,5—1 mg hidroflumetiazidă (Navidrex). Tratamentul cu aceste diuretice necesită administrarea concomitentă de 1—3 g KCl zilnic, pentru a evita ivirea tulburărilor de ritm și a hipopotasemiei. Hiperuricemia și hiperglicemia, observate uneori în cursul tratamentului cu aceste diuretice, dispar la întreruperea drogului.

Antagoniștii aldosteronului sînt indicați în cazurile cu edeme refractare întreținute de excesul de aldosteron în cazurile de insuficiență funcțională a ficatului de stază. Aldosteronul produce retenție de Na, pierdere de K și oligurie. Secreția de aldosteron poate fi inhibată cu corticostatice suprarenaliene (Metopiron), 1,5 g zilnic. Administrarea acestora se face în asociere cu corticosteroizi (Cortancyl 10—15 mg, Prednisolon 1,5 — 2 mg) și salidiuretice (Nefrix 1—2 tablete). Efectul apare după 3 zile și devine maxim după 7 zile. Spirolactonele împiedică acțiunea aldosteronului și permit eliminarea de sodiu și creșterea diurezei. Aceste substanțe nu pot fi folosite decît scurt timp (8—10 zile), deoarece scăderea Na^+ favorizată de ele stimulează secreția de aldosteron și refacerea edemelor. Se folosește Aldacton, 3—10 comprimate pe zi a 100 mg.

Diureticele purinice prin reducerea resorbției tubulare produc pierderea apei și Na^+. Diureza este de scurtă durată și mai puțin importantă decît după diuretice mercuriale și saluretice. Eficiența acestor diuretice scade în cursul folosirii îndelungate.

S-a renunțat la celelalte diuretice întrebuințate în trecut [manitol și uree (50—100 g/zi), rășini schimbătoare de ioni, ceaiuri de anghinare și ortosifon stamineus] fie din cauza efectului diuretic slab, fie din cauza gustului neplăcut și al grelei toleranțe digestive.

În tratamentul insuficienței cardiace putem asocia diversele diuretice în raport cu urgența necesitată de bolnavi. Se va ține seama de pericolul tromboemboliilor și al dezechilibrului electrolitic prezentat de diureze excesive. Se va menține regimul hiposodat, restricția de sodiu fiind în funcție de gradul edemelor. Nu se va limita ingestia de lichide decît în prezența sindromului de hiponatremie prin diluție, în toate celelalte cazuri se vor recomanda lichide în cantitate zilnică de 1 250—1 500 ml.

În cazurile cu edeme mari se recomandă, după acidifiere cu clorură de amoniu (Diurocard) sau acid clorhidric (timp de 2—3 zile), administrarea intramusculară a unui diuretic mercurial, urmată după 2 ore de injectarea intravenoasă a 1—2 fiole de Miofilin și de saluretice în zilele următoare. Dacă efectul diuretic nu este mulțumitor, se controlează balanța electrolitică și se corectează deficiențele rezervei alcaline, ale natremiei și potasemiei. În lipsa unui dezechilibru electrolitic se recurge la substanțele inhibitoare sau antagoniste ale aldosteronului. Tratamentul cu glucocorticoizi, făcut și în afara celui cu antagoniști ai aldosteronului, poate ameliora reacția la diuretice ; se recomandă Prednisolon 2,5 — 5 mg de 3 ori pe zi, timp de 5—8 zile înainte de reluarea diureticelor mercuriale.

Se recomandă evacuarea lichidului din cavitățile seroaselor și la nevoie flebotomia pentru a reduce hipertensiunea venoasă și a ameliora diureza.

Tratamentul cu anticoagulante în cursul insuficienței cardiace este indicat pentru prevenirea tromboemboliilor, mai ales la cei cu afecțiuni ale venelor sau fibrilație atrială și embolii în antecedente, precum și la cei cu edeme mari în curs de tratament prelungit cu diuretice energice. Se recomandă continuarea tratamentului cu anticoagulante numai sub control clinic și de laborator.

Insuficiența cardiacă globală poate deveni ireductibilă, refractară la tratament. Încadrarea insuficienței cardiace în acest stadiu nu trebuie să fie făcută cu ușurință, ci numai după ce ne-am asigurat că repausul și restricția sodică sînt strict respectate, că digitalizarea este adecvată și continuă, iar lipsa de răspuns la diuretice nu este întreținută de tulburări electrolitice corectabile.

B. TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI CARDIACE ACUTE

I. Insuficiența acută a inimii stîngi (dispnee paroxistică, edem pulmonar acut) necesită reducerea rapidă a travaliului inimii și decongestionarea circulației pulmonare.

Pentru reducerea masei sîngelui circulant și a întoarcerii venoase la inima dreaptă recurgem la :

— ridicarea imediată a bolnavului în poziție șezîndă sau în picioare, deoarece acumularea sîngelui în plexul venos subpapilar al membrelor inferioare scade volumul sîngelui circulant cu 400—1 800 ml ;

— aplicarea de garouri la rădăcina membrelor pentru a comprima venele, fără a întrerupe pulsul arterial. Ligaturile pot fi menținute 20 de minute ; desfacerea lor se face pe rînd, încet, în decurs de un minut fiecare ;

— venesecție de 300—600 ml, în raport cu starea bolnavului sau

— pendiomid, blocant ganglionar, care realizează o dilatație splanhnică marcată și permite decongestionarea circulației pulmonare prin derivarea sîngelui. Se administrează lent, intravenos 25—50 mg, sub controlul tensiunii arteriale și a evoluției edemului pulmonar.

În același timp cu măsurile de decongestionare pulmonară, trebuie să micșorăm munca inimii, liniștind cît mai repede tusea și starea de agitație a bolnavului și să mărim eficiența inimii cu ajutorul tonicardiacelor (digitală, strofantină). În cazurile ușoare de dispnee paroxistică se recomandă codeina (Codenal) pentru liniștirea tusei ; în prezența edemului pulmonar recurgem la morfină — 20 mg intramuscular pentru sedarea tusei și a dispneei (efectul apare în decurs de 10—30 de minute). Se poate administra morfina și intravenos (15 mg diluate în 5 ml apă distilată).

Toniacardiacele vor fi administrate numai după obținerea decongestionării pulmonare prin venesecție sau pendiomid. Se întrebuințează :

— Strofantina sau ouabaina 1/4 — 1/2 mg diluate în 5 ml soluție glucozată 5%, (efect după 5 minute) ; se poate repeta 1/10 mg la fiecare jumătate de oră, pînă la doza totală de 1 mg.

— Lanatozid C (Cedilanid, Isolanid) intravenos 0,8 mg (efect după 10 minute) ; se poate repeta 0,15 mg la fiecare jumătate de oră, pînă la doza totală de 1,6 mg.

Administrarea de O_2 cu presiune slab pozitivă (4—8 cm H_2O) constituie o măsură ajutătoare, deoarece previne transsudarea, mărind presiunea intraalveolară ; se administrează prin sondă nazală sau sub cort, oxigenul fiind trecut pentru umectare printr-un flacon cu apă.

Se recomandă folosirea alcoolului etilic 50% sau a altor substanțe antispumoase, care modifică tensiunea superficială a lichidului de edem și împiedică formarea spumei.

Pentru o bună adaptare a măsurilor terapeutice în fiecare caz, este necesară stabilirea cauzei declanșante. Flebotomia largă este urgent necesară în cazurile de edem pulmonar apărut după perfuzii sau transfuzii masive, care au mărit volumul sîngelui circulant, dar nu este indicată în cazurile de edem pulmonar produs de scăderea debitului cardiac în cursul unui infarct miocardic. Tulburările de ritm cu alură ventriculară ridicată impun alegerea corectă și aplicarea promptă a medicației antiaritmice. În cazurile de edem pulmonar acut fără tahicardie se recomandă asocierea atropinei 0,4 — 0,6 mg intramuscular pentru a reduce secreția bronșică și intensitatea reflexelor care întrețin dispneea. În edemele pulmonare ivite la coronarieni se folosește și nitroglicerina.

Repausul în fotoliu sau la pat trebuie să fie menținut timp de 7—10 zile după terminarea edemului pulmonar. Prevenirea ulterioară a crizelor se face prin continuarea digitalizării, prin limitarea eforturilor fizice, evitarea cauzelor favorizante, restricția de sodiu în regimul alimentar sau folosirea diureticelor mercuriale și benzotiazidice.

II. **Insuficiența acută a inimii drepte** este provocată de emboliile pulmonare mari și necesită liniștirea imediată a durerii și micșorarea reflexelor cu punct de plecare în vasele pulmonare. În acest scop se folosește :

— morfina 20 mg intramuscular sau 10 mg intravenos ;
— papaverina hidroclorică 40—50 mg intravenos la 5 ore pînă la doza totală de 240 mg în 24 de ore ;
— procaina 1% 5—10 ml intravenos la 5 ore și
— atropină 1 mg subcutanat la 8 ore.

În absența stării de colaps, medicația de mai sus poate fi înlocuită cu ganglioplegice administrate pe cale intravenoasă, cîte 10 mg pe minut. Se folosește pentametoniu (Pendiomid) 100 mg sau hexametoniu 50—75 mg sub controlul tensiunii arteriale ; fenomenele acute cedează după 15—60 de minute.

În prezența stării de colaps se instituie perfuzia cu noradrenalină (Norartrinal), iar în cazurile cu fenomene de stază marcată se face flebotomie.

Administrarea de O_2 are indicație imediată pentru a combate anoxia ; inițial, debitul de oxigen va fi de 10 l pe minut, ulterior mai mic în raport cu starea bolnavului .

Tratamentul preventiv al insuficienței cardiace drepte acute se face cu ajutorul substanțelor anticoagulante, pentru a reduce trombozele periferice și riscul emboliilor.

BIBLIOGRAFIE

BANTEA C. — Tratamentul bolilor cardiovasculare, Ed. medicală, București,, 1958.
BECK D., SIEGENTHALER Q — *Schweiz. Med. Wschr.*, 1965, nr. 8, p. 260.
BERGMANN G., FREY W., SCHWIEGK H. — Handbuch der inneren Medizin, Herz und Kreislauf, V, IX., Ed. Springer, Berlin, Göttingen-Heidelberg 1960.
BING R. J. — Advances in cardiology, S. Karger, Basel, 1959.
BING R. J., WU C., GUBJARNASON S. — *Circulat. Res.*, 1964, nr. 5, p. 64.
BOIS G. E., BONN H. L. Jr. — *Amer. Heart J.*, 1965, nr. 1, p. 72.
BRIGDEN N. W., ROBINSON J. — *Brit. Med. J.*, 1964, nr. 5 420, p. 1 283.
BUHLMANN A., GATTIKER H., HOSSLI G. — *Schweiz. Med. Wschr.*, 1964, nr. 44, p. 1 547.
CORMIER J. M., DUBOIS Y., BINET J. P. — *Presse méd.*, 1964, nr. 26, p. 1 555.
COURNAND A. I., LEGRUIME I., REGNIERS P. — L'insuffisance cardiaque chronique, Ed. Masson et Co., Paris, 1952.
DE FREITAS F. M., FARACO E. Z., NEDEL N., DE AZEVEDO D. F., ZADUCHLIVER J. — *Circulation*, 1964, nr. 3, p. 370.
DE GRAFF A. C. — *Circulation*, 1954, nr. 9, p. 113.
DIMITRIU C. C. și colab. — Diagnosticul clinic, Ed. medicală, București, 1956.
EFRAIM M. — Metode de investigație ale aparatului cardiovascular, Ed. medicală, București, 1959.
ENESCU I. — Insuficiența cardiacă, Ed. Acad. R.S.R., București, 1960.
ENSELBERG C. D., SIMMONS H. G., MINTZ A. A. — *Am. Heart J.*, 1950, nr. 39, p. 703.
FORSBERG S. A. — *Acta Med. Scand.*, 1964, nr. 175/suppl., p. 410.

FRANK G. B. — *Circulat. Res.*, 1964, nr. 5, p. 54.
FRIEDBERG C. K. — Diseases of the heart, Ed. Saunders et Co., Baltimore, 1961.
FRIEDBERG C. K., LASSER R. P., ALLEN D. F., FURST S. E., GABOR G. E. — *Circulat. Res.*, 1964, nr. 11, p. 1.
BOODMAN L. S., GILMAN A. — Bazele farmacologice ale terapeuticei (traducere). Ed. medicală, București, 1960.
HARVEY R. M., ENSON Y., COURNAND A., FERRER M. I. — *Arch. Kreisl. Forsch.*, 1965, nr. 1, p. 7.
HEGGLIN R. — Klink. d. energ.-dynam. Herzinsuff., S. Karger- Basel, 1947.
HOCHREIN H., ZAQQA Q., PETSCHALLIES B., WOLLHEIM E. — *Acta Cardiol. (Brux.)*, 1965, nr. 2, p. 148.
HOLLAND W. C. — *Circulat. Res.*, 1964, nr. 5, p. 85.
C. ILIESCU — De vorbă cu studenții (partea a II-a). Insuficiența cardiacă și insuficiența circulatorie periferică, aspect clinic și tratament. Tipografia Cultura, București, 1943, ed. II, tip. Cartea de aur.
C. ILIESCU — Medicina română, 1940, 4, 1, pag. 37—42.
C. ILIESCU, dr. VALENTINA GOLDENBERG — Viața medicală, 1954, no. 5.
ILIESCU C. C. — Bolile aparatului cardiovascular, Ed. de Stat, București, 1950.
IVANITSKAIA I. N., IOFFE L. A., KARPMAN V. L., SADOVSKAIA G. V., — *Klin. med.* (Moscova), 1964, nr. 7, p. 26.
KLEINERMAN L. — Probleme de patologie cardiovasculară. Insuficiența cardiacă, Editura medicală, București, 1964.
LEQUIME J. — *Acta Chir. Belg.*, 1963, suppl. 9.
LEVINSON G. E., FRANK M. J. HELLEMS H. K. — *Amer. Heart J.*, 1964, nr. 6, p. 734.
LOCKHART A., SCEBAT L., LENÈGRE J. — *Arch. mal. coeur*, 1964, nr. 5, p. 508.
LONG R.T.L. — *Am. Surg.*, 1964, nr. 5, p. 897.
LÜTHY E., SCHELL H., ALSLEBEN U., ROTHLIN M., KRAYENBÜHL H. P., KAKO K. — *Schweiz. Med. Wschr.*, 1964, nr. 20, p. 692.
McINTOSH H. D., MORRIS J. J. Jr. — *Progr. Cardiovasc.* Dis., 1965, nr. 4, p. 360.
MEERSON F. Z. — *Amer. J. Cardiol.*, 1965, nr. 6, p. 755.
OLSON R. E. — *Circulat. Res.*, 1964, nr. 5, p. 109.
PARASHCHAK A. P., VAKALYUK P. M. — *Klin. med. (Moscova)*, 1964, nr. 1, p. 79.
PARMLEY L. F. Jr., NORTH R. L., PICKENS G. E. — *Amer. J. Cardiol.*, 1965, nr. 3, p. 333.
PĂUNESCU-PODEANU A. — Urgențele în medicina internă, Ed. medicală, București, 1958.
POPESCU I., ENESCU V. — Miocardul : Fiziopatologie și clinică, Ed. medicală, București, 1957.
RAAB W. — Advances in cardiology, S. Karger, Basel, 1959.
REINDELL H., DOLL E., STEIN H., BILGER R., GEBHARDT W., EMMRICH J., BÜCHNER C., SCHWILDEN E. — *Arch. Kreisl. Forsch.*, 1964, nr. 1, p. 3.
RUSHMER RF. — Cardiac diagnosis, W. B. Saunders, Philadelphia, 1956.
RUSK H. A., GERTLER M. M. : — *Circulation*, 1960, nr. 21, p. 344.
SANDERS L. L., MELBY J. C. — *Arch. Intern. Med.*, 1964, nr. 3, p. 331.
SCHERF D., BOYD L. J., — Klinik und Therapie der Herzkrankheiten, Ed. Springer, Wien, 1955.
SCHOLER H. — *Amer. Heart J.*, 1965, nr. 5, p. 701.
SCHWARTZ L. S., SCHWARTZ S. P. — *Progr. Cardiovasc. dis.*, 1964, nr. 4, p. 366.
SCHWIEGK H., JAHRMARKER H. — Therapie der Herzinsuffizienz, Handbuch der Inneren Medizin, v. 9, Ed. Springer, Berlin, 1960.
SELIVONENKO V. G. — *Therap. Arkh.*, 1964, nr. 10, p. 41.
SELLER R. H., SCHWARTZ C. D., RAMIREX-MUXO O., BREST A. H. MOYER J. H. — *Arch. Intern. Med.*, 1964, nr. 3, p. 350.
SELZER A., KELLY J. J. Jr. — *Progr. cardiovasc. dis.*, 1964, nr. 3, p. 273.
SORU EUGENIA — Biochimie medicală, Ed. medicală, București, 1959.
TAIT J. F., BOUGAS J., LITTLE B., TAIT S.A.S., FLOOD C. — *J. chir. endocr.*, 1965, nr. 2, p. 219.
TAREEV F. M. — *Ter. Arkh.*, 1965, nr. 5, p. 9.
TEODORESCU B., PĂUNESCU C. și colab. — Cardiologia, v. 2, Ed. medicală, București, 1963.
TEODORESCU P. — Medicina internă, v. 6, Ed. medicală, București, 1957.
WAGNER P. I. — *Amer. Heart. J.*, 1965, nr. 2, p. 200.
WOOD P. — Diseases of the heart and circulation, Eyre and Spotiswoode, London, 1957

COLAPSUL CIRCULATOR ŞI SINCOPA DE ORIGINE CARDIACĂ

Dr. DINU DRĂGHICI

Colapsul circulator şi sincopa sînt forme de manifestare ale insuficienţei circulatoare acute, care diferă una de cealaltă prin rapiditatea debutului, severitatea şi reversibilitatea insuficienţei circulatoare, dar care se aseamănă şi se apropie totuşi prin gravitatea evoluţiei lor, cu iminenţa morţii bolnavului, şi prin apariţia lor uneori succesivă la acelaşi bolnav (starea de colaps circulator poate trece în sincopă). Ele sînt expresia incapacităţii circulaţiei de a menţine un debit-volum pe minut suficient pentru a asigura necesităţile tisulare în oxigen. În raport cu severitatea şi rapiditatea scăderii debitului cardiac şi cu eficienţa instalării mecanismelor homeostazice compensatoare, insuficienţa circulatoare acută poate evolua sub forma *sincopei*, stare clinică caracterizată prin pierderea bruscă a cunoştinţei cu suprimarea totală a funcţiilor vitale (circulaţie, respiraţie) sau sub forma *colapsului circulator*, stare clinică caracterizată prin scăderea accentuată a tensiunii arteriale şi a funcţiilor vitale, dar cu menţinerea totuşi a cunoştinţei, a circulaţiei şi a respiraţiei bolnavului.

Colapsul circulator şi sincopa sînt legate de condiţii etiologice foarte variate şi numeroase. În capitolul de faţă se vor prezenta însă exclusiv colapsul circulator şi sincopa de origine cardiacă, adică numai formele etiologice corelate patogenic de prezenţa unei cardiopatii.

I. COLAPSUL CIRCULATOR DE ORIGINE CARDIACĂ

Colapsul circulator de origine cardiacă este o insuficiență circulatoare acută de origine miocardică, caracterizată în principal și în mod esențial printr-o prăbușire a tensiunii arteriale cu o hipotensiune arterială sistolică obișnuit inferioară la 80 mm Hg.

Etiopatogenie. Colapsul circulator de origine cardiacă este una din varietățile etiologice cele mai frecvente ale colapsului. El survine în evoluția cardiopatiilor severe și traduce incapacitatea inimii de a pompa în periferie o cantitate suficientă de sînge *(colaps cardiogenic)*. Cauzele cardiace ale colapsului sînt multiple. Iată, după Lenègre, procentajul cardiopatiilor în cauză, la 300 de bolnavi spitalizați într-un serviciu medical de cardiologie * :

Tabel I

	Procentaj
Infarct miocardic recent	43
Cardiopatie evolutivă	37
Accident tahicardic paroxistic	8
Embolie pulmonară	6
Anevrismul disecant de aortă	3
Pericardita exsudativă	2
Traumatism cardiac	1

În toate aceste circumstanțe etiologice, elementul patogenic cauzal este atingerea cardiacă primitivă, cu reducerea extremă a debitului cardiac. Tulburarea circulatoare, în raport cu cardiopatia în cauză, recunoaște 3 mecanisme principale de producere și anume :

1) *Fie un defect primar în ejecția ventriculară*, așa cum se întîlnește în : infarctul de miocard, cardiopatiile evolutive cu hipertrofie și dilatație mare cardiacă, cordul pulmonar acut. consecutiv emboliilor pulmonare masive, stenozele mitrale strînse și bradicardiile extreme.

* Lenègre J., Himbert J. — „Le collapsus cardiaque" (étude anatomoclinique de 300 observations). Journées de réanimation respiratoire des neuro-infections. 1-er octobre, 1960.

2) *Fie un defect primar în umplerea ventriculară,* legat de o compresiune extrinsecă a cavităţilor cardiace prin pericardită sau anevrism (ruptură parietală a cordului, perforaţie traumatică a ventriculilor, anevrism aortic disecant sau pericardită exsudativă cu tamponadă) sau de o reducere accentuată a timpului de umplere diastolică prin tahicardie cu cadenţă ventriculară foarte rapidă (tahicardie paroxistică supraventriculară, fibrilaţie şi flutter atrial şi în mod cu totul special tahicardia şi fibrilaţia ventriculară).

3) *Fie, în sfîrşit, un defect primar mixt,* de ejecţie şi umplere ventriculară, aşa cum se întîlneşte în cazurile de colaps cardiogenic hiperkaliemic; hiperkaliemia antrenează o incompetenţă progresivă a fibrei miocardice şi blochează conducerea intraventriculară.

Reducerea primitivă a debitului cardiac, indiferent de cauza şi mecanismul producerii sale, poate fi iniţial compensată prin adaptarea corespunzătoare a rezistenţelor periferice. În absenţa unui tratament precoce şi energic, rezistenţele periferice cedează, tensiunea arterială scade foarte mult, antrenînd astfel rapid anoxia tisulară. Ea este resimţită în special la nivelul a 3 organe şi anume:

a) *la nivelul miocardului,* cu declanşarea şi agravarea semnelor de insuficienţă cardiacă;

b) *la nivelul creierului şi a centrilor neurovegetativi,* cu producerea semnelor de şoc şi a morţii subite;

c) *la nivelul rinichiului,* cu apariţia oliguriei sau chiar a anuriei de origine tubulară.

Diagnostic. *Elementul simptomatic de importanţă diagnostică primordială este scăderea tensiunii arteriale.* El constituie unul din semnele cele mai constante şi mai semnificative ale colapsului circulator. Se consideră că orice scădere bruscă a tensiunii arteriale sistolice sub 80 mm Hg, este sinonimă cu starea de colaps (sub această limită tensională diminuă critic perfuzia cu sînge a vaselor coronare, cerebrale şi renale).

Aspectul clinic al colapsului circulator de origine cardiacă este caracteristic nu numai prin modificările hemodinamice (prăbuşirea tensiunii arteriale), dar şi prin asocierea imediată sau mai tardivă a *semnelor clinice de insuficienţă cardiacă* (turgescenţa jugularelor, hepatomegalie cu reflux hepato-jugular) şi a *semnelor clinice de şoc* (extremităţi reci, transpiraţie profuză, respiraţie rapidă şi superficială, puls accelerat şi filiform, obnubilare, fără pierderea cunoştinţei, dispariţia sensibilităţii şi diminuarea reflexelor, oligurie sau chiar anurie). *Colapsul* circulator este deci un instantaneu pur hemodinamic care se poate însoţi sau nu de stare de şoc. *Starea de şoc* este o condiţie fiziopatologică mult mai complexă, caracterizată nu numai printr-o prăbuşire a funcţiei circulatoare (colaps), dar şi printr-o suferinţă celulară generală, cu tulburarea funcţiilor metabolice şi cu scăderea funcţiilor vitale ale organismului. În fazele tardive ale colapsului circulator sau în stările de colaps grav, predomină în tabloul clinic al bolnavului respectiv, semnele de şoc: bolnavul este neliniştit şi agitat sau, mai ales, prezintă stare de prostraţie şi inconştienţă, fără puls şi tensiune arterială înregistrabilă, anurie, în stare de moarte aparentă.

Pentru precizarea originii cardiace a colapsului circulator, după diagnosticul de existenţă a colapsului (hipotensiune arterială inferioară

la 80 mm Hg), se va avea imediat în vedere căutarea atentă a cauzei sale *(diagnosticul de varietate :* colaps cardiac sau colaps periferic) și în cazul originii sale certe cardiace se va stabili varietatea patogenică a producerii sale *(diagnosticul patogenic al colapsului cardiac :* defect de ejecție ventriculară, defect de umplere ventriculară sau mecanism asociat).

1) *Diagnosticul varietății colapsului circulator.* După segmentul circulator implicat direct în prăbușirea funcției circulatoare există 2 mari varietăți de colaps circulator :

a) *Colapsul de origine cardiacă,* care rezultă din prăbușirea acută a funcției pompei cardiace, cu pierderea capacității sale de propulsie sanguină.

b) *Colapsul de origine periferică,* care rezultă dintr-un dezechilibru produs brusc între patul vascular periferic (conținător) și masa sanguină (conținut). Conținutul rămîne mai mic în raport cu conținătorul și duce astfel la prăbușirea funcției „cordului periferic", cu scăderea pronunțată a tensiunii arteriale și instalarea stării de colaps. Fiziopatologia colapsului periferic este legată fie de scăderea volumelor circulante *(colapsul prin spoliere,* sanguină, plasmatică sau hidroelectrolitică), fie de o atingere a sistemului vascular arteriocapilar, cu vasoplegie și lărgirea patului vascular periferic *(colapsul vasomotor,* endotoxinic, anafilactic sau toxic).

Un interogatoriu atent luat bolnavului sau familiei sale (trecutul patologic al bolnavului și circumstanțele de apariție ale colapsului) și un examen clinic complet făcut bolnavului (examen cardiac, pulmonar și abdominal) pot diferenția sigur colapsul cardiogenic de colapsul periferic (vezi tabelul II). Un examen complementar electrocardiografic, radiografie pulmonară și mai ales electrolitic sînt adeseori necesare. Ionograma plasmatică este indispensabilă atunci cînd se bănuiește prezența unui colaps de origine metabolică (colapsul hipo- sau hiperkaliemic, colapsul din alcaloza sau acidoza metabolică, colapsul hiper- sau hipoglicemic).

Tabel II

Colapsul cardiogenic și colapsul periferic
(criterii clinice de diagnostic diferențial)

	Colaps cardiogenic	Colaps periferic
1. Aspectul tegumentelor	**Cianotice, normoterme**	**Palide, hipoterme**
2. Relieful venos	**Vene turgescente**	**Vene colabate**
3. Poziția bolnavului	**Bolnav ortopneic cu semne de atingere cardiacă, stază pulmonară și hepatică (reflux hepatojugular prezent)**	**Bolnav polipneic fără semne de afectare cardiacă, stază pulmonară și hepatică.**

2) *Diagnosticul patogenic al colapsului cardiac* va fi precizat prin căutarea clinică, electrocardiografică și radiologică a bolii cardiace în cauză, pentru a putea acționa eficace nu numai în tratarea imediată a stării de colaps, ci și în înlăturarea cauzei cardiace declanșatoare (paroxism tahicardic, bradicardie extremă, compresia cordului prin epanșament pericardic, infarct miocardic etc.).

3) *Diagnosticul diferențial* al colapsului circulator se face în practica clinică cu *sincopa* și *lipotimia* care pot urma unei stări de colaps sau pot

apărea independent, de obicei subit și în care funcțiile circulatoare, respiratorii și cea de relație sînt complet abolite : bolnavul este inert, lipsit de cunoștință, de sensibilitate, fără puls și respirație. Aspectul bolnavului cu sincopă și lipotimie este de moarte, spre deosebire de colapsul circulator în care conștiința și funcțiile sale vitale, cardiacă și respiratorie, pot fi mult reduse, dar niciodată abolite.

Tratament. Colapsul circulator de origine cardiacă necesită în tratament măsuri urgente și precoce, care urmăresc, pe de o parte, susținerea circulației cu ameliorarea irigației miocardului și a centrilor nervoși vitali, a căror inhibiție anoxică poate duce la oprirea circulatoare și la moartea bolnavului, iar pe de altă parte, înlăturarea cauzei cardiace responsabilă direct de producerea, întreținerea și agravarea colapsului circulator.

A. *Măsuri terapeutice vizînd redresarea circulației și a respirației bolnavului.* Recurg la asocierea mijloacelor generale de tratament cu medicația vasopresoare și cea tonicardiacă.

1. Mijloace generale. Sînt procedee terapeutice de rutină, aplicate tuturor bolnavilor în stare de colaps circulator, indiferent de circumstanțele etiologice și mecanismele patogenice implicate în generarea stării de colaps. Ele constau în :

a) *Imobilizarea bolnavului în decubit dorsal,* cu asigurarea funcției respiratorii externe prin înlăturarea sau aspirarea mucozităților bucofaringo-laringiene și prin degajarea legăturilor strînse (cravată, guler, cordoane etc.).

b) *Reîncălzirea moderată a bolnavului* prin menținerea sa într-o cameră corespunzător încălzită (22—25°) și prin învelirea sa potrivită cu pături și cearșafuri calde.

c) *Oxigenoterapie prin sondă nazală,* prin atenuarea anoxiei, consecință imediată și adeseori nefastă a colapsului.

d) *Combaterea dereglării sistemului neurovegetativ,* factor favorizant și agravant al colapsului circulator. În acest scop :

— *Se va înlătura tensiunea nervoasă a bolnavului* și cauzele ei (frica, panica) cu ajutorul *sedativelor hipnotice* (Ciclobarbital, Dormital sau Fenobarbital comprimate sau Fenobarbital fiole), sau a *medicației neuroleptice și tranchilizante* (Clordelazin drajeuri, Benactizin, Meprobamat sau Napoton comprimate).

— *Se vor stimula centrii vitali și circulația arteriocapilară prin : băuturi calde și stimulante* (ceai, cafea) și prin *analeptice circulatoare centrale și periferice* (Cofein natriu benzoic, Nicetamid, Pentetrazol fiole, în administrarea i.m.).

2. Medicația vasopresoare *(analepticele vasculare majore).* Administrarea substanțelor vasopresoare urmărește adaptarea prin vasoconstricție a rezistențelor vasculare periferice, cu echilibrarea astfel a cifrelor tensionale scăzute și cu menținerea lor la valori sistolice egale sau superioare de 100 mm Hg. Medicația vasopresoare, deși reprezintă astăzi singura metodă capabilă să readucă, în anumite cazuri, tensiunea arterială la o valoare eficace, cu restabilirea în acest fel a unei perfuzii sanguine viscerale suficiente, totuși, în tratamentul colapsului circulator de origine cardiacă, ea are o acțiune strict paliativă. Administrarea sa asigură numai o ridicare temporară a tensiunii arteriale și permite astfel

supraviețuirea bolnavului pînă în momentul în care un tratament etiologic, vizînd înlăturarea cauzei cardiace a colapsului circulator, poate fi aplicat.

Medicamentele vasopresoare moderne folosite în combaterea colapsului cardiac pot fi grupate, în raport cu modul lor principal de acțiune, în 3 categorii distincte și anume : (vezi tabelul III).

a) *Aminele simpaticomimetice,* care stimulează chimic receptorii adrenergici α ai vaselor periferice, care sînt vasoconstrictori : *Noradrenalina și produșii derivați.*

b) *Vasopresoarele polipeptidice,* a căror acțiune vasoconstrictoare se exercită direct pe fibrele musculare netede ale peretelui arteriolar : *Hipertensina.*

c) *Substanțele blocante ale receptorilor arteriali adrenergici beta* (care sînt vasolidatatori), care reduc răspunsurile locale vasculare vasodilatatoare și cresc astfel tensiunea arterială sistemică : *Propanololul* (Inderalul), *Nethalina* (Nethalida) și alți compuși similari.

a) *Noradrenalina și produșii derivați.* Sînt amine presoare simpaticomimetice, cu proprietăți mixte, cardiotonică (acțiune inotropă pozitivă) și periferică (vasoconstrictoare) și a căror structură chimică derivă din β-feniletilamină (vezi fig. 41). Din punct de vedere farmacologic, deși toți acești produși provoacă o vasoconstricție intensă arterială și venoasă, totuși proprietățile lor farmacologice sînt oarecum diferite, în sensul că acțiunea lor poate fi *predominant vasoconstrictoare* (Noradrenalina, Neosynephrina, Methoxamina) sau *predominant cardiostimulatoare,* stimulînd concomitent inima și ducînd la creșterea debitului cardiac (Mephentermina, Metaraminolul, Etilmetaneosynephrina).

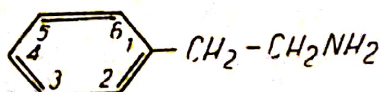


Fig. 41 — β-feniletilamina (structură chimică)

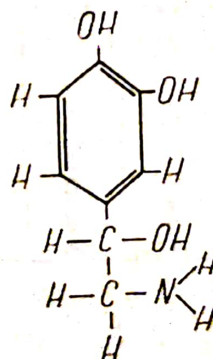


Fig. 42 — Noradrenalina levogiră (structură chimică)

— *Noradrenalina levogiră* (Norartrinal — vezi fig. 42). Este una din cele mai puternice substanțe vasopresoare. Ea provoacă o vasoconstricție globală care interesează în egală măsură sistemul arteriolar, venos și organele rezervoare. Noradrenalina levogiră se prezintă în comerț sub formă de fiole conținînd 2 mg substanță activă (Norartrinal) sau 4 mg substanță activă (Arterenol, Noradrénaline, Levophed etc.). Fiolele vor fi administrate în perfuzie strict intravenoasă, după diluția lor în soluție glucozată izotonică. Debitul de perfuzie și concentrația noradrenalinei în soluția perfuzată nu pot fi standardizate, ci vor fi adaptate, de la caz la caz, în

Medicația vasopresoare*
(schemă rezumativă)

Tabelul III

Clasificare	Produs chimic	Denumirea comercială	Forme farmaceutice	Posologie
A. *Vasopresoare simpaticomimetice* (Noradrenalina și produșii derivați) 1. Noradrenalina : Norartrinal, Arterenol etc.	Noradrenalina	*Norartrinal („FIOLA")* Arterenol	Fiole 2 mg Fiole 4 mg.	Perfuzie i.v. 1—3 fiole în 500 ml. ser glucozat izotonic.
2. Metaraminolul : Aramina	Metaraminol	Aramine	Fiole 10 mg.	i.m. și i.v. : 10—20 mg. Perfuzie i.v. : 20—100 mg în 500 ml. ser glucozat izotonic.
3. Sinephrina și derivați : — Sinephrina (Sympathol) — Camphosulfonat de sinephrină (Angiocardol) — Neosinephrina (neosynephrine)	Neosynephrina (phenylefrina)	Neosynephrina Adrianol	Fiole 5 mg.	i.m. și s.c. : 1—2 fiole i.v. : 1/2—1 fiolă Perfuzie i.v. : 1 fiolă în 100 ml. ser glucozat izotonic.
— Ethylmetaneosinephrina (Effortil)	Ethylmetaneosinephrina	Effortil	Comprimate 5 mg. Fiole 10 mg.	15—20 mg. i.m. s.c. i.v. : 1 fiolă
4. Methoxamina : Vasoxyl	Methoxamina	Vasoxyl	Fiole 20 mg.	i.m. și i.v. : 1 fiolă
5. Mephentermina : Wyamina	Mephentermina	Wyamine	Fiole 20 mg	i.m. și i.v. 1—3 fiole
B. *Vasopresoare polipeptidice :* 1. Hipertensina : Hipertensine 2. Phenylalanina-Lizina-vasopresina : Octapressine.	Hipertensina	Hipertensine	Fiole 2,5 mg	Perfuzie i.v. 1 fiolă în 500 ml. ser glucozat izotonic.
C. *Vasopresoare blocante ale receptorilor arteriali beta adrenergici* 1. Propanololul : Inderal	Propanolol	Inderal	Comprimate 100 mg	300—400 mg.
2. Pronethalolul : Nethaline, Alderlin	Pronethalol	Alderlin	Comprimate 50 mg	150—300 mg.

* Denumirile comerciale subliniate indică medicamente incluse în nomenclatorul M.S.P.S.

funcție de exigențele cerute pentru menținerea tensiunii arteriale, la valori sistolice egale sau ușor superioare de 100 mm Hg. *Pentru început, recomandăm diluarea a 2—3 fiole de Norartrinal în 500 ml soluție glucozată izotonică și perfuzarea amestecului vasopresor la un debit de 20 de picături pe minut.* Ulterior, ritmul de perfuzie va fi adaptat, în plus sau în minus, în funcție de tensiunea arterială. În cazuri de eșec perfuziile vor fi reînnoite sau perfuzia inițială va fi înlocuită cu o nouă perfuzie, mai concentrată, conținînd, spre exemplu, 4—6 fiole de *Norartrinal* la 500 ml soluție glucozată izotonică cu accelerarea ritmului de perfuzie de la 20 de picături la 30 sau chiar 40 de picături pe minut. Apariția extrasistolelor ventriculare izolate sau grupate cer încetinirea ritmului de perfuzare sau chiar întreruperea perfuziei. În timpul perfuziei, tensiunea arterială va fi repetat controlată pentru a evita salturile care pot duce la accidente cardiace grave, tensionale, ca edemul pulmonar acut.

În practica clinică, în solventul de perfuzie al Noradrenalinei pot fi adăugate Heparina, pentru a evita complicațiile locale flebitice, și aminofilina, pentru a asigura îmbunătățirea irigației miocardului ventricular hipoxic. Compoziția amestecului, pe fiecare flacon care urmează a fi perfuzat bolnavului, poate fi, spre exemplu, următoarea :

Soluție glucozată izotonică (steril)	500 ml
Norartrinal, fiole a 2 mg	3
Heparina, fiole a 5 000 U.I.	1
Miofilin, fiole a 10 ml	1

— *Neosynephrina* (fig. 43) *și derivații săi.* Sînt mai ușor folosibili în tratamentul colapsului cardiogenic (pot fi administrați pe cale i.m.), dar sînt mai puțin eficace. Neosynephrina este livrată sub forma de fiole de 5 mg, administrate pe cale i.m., repetate la începutul tratamentului, la 10—15 minute interval și ulterior, după ridicarea convenabilă a tensiunii arteriale, la intervale de timp din ce în ce mai lungi. Întrucît efec-



Fig. 43 — Neosynephrina (structură chimică)

tul său vasopresor rămîne adeseori ineficient, Neosynephrina va fi administrată de urgență numai în împrejurările în care administrarea Noradrenalinei în perfuzie nu este tehnic cu putință. Principalii produși comerciali conținînd Neosynephrină sau substanțe chimice analoge, sînt : *Vascardina* și *Simpatolul* (Synephrina), *Angiocardolul* (Camphosulfonat de synephrină), *Neosynephrina* și *Adrianol* (Neosynephrina), *Effortil* (etilmetanaeosynephrina). Din rîndul acestor produși, *Effortilul are o acțiune hipertensivă de 3—5 ori mai intensă ca cea a neosynephrinei și mult mai prelungită* (2—3 ore). Tipul său de acțiune este mixt : vasoconstricție pe-

riferică și efect inotrop pozitiv cu creșterea debitului cardiac sistolic. El poate fi administrat oral, datorită resorbției sale digestive rapide și complete (comprimate de 5 mg Effortil) sau parenteral (fiole de 70 mg Effortil, în injecții i.m., s.c. și i.v.).

— *Metaraminolul (Aramina)* (vezi fig. 44) este un produs vasopresor cu acțiune lentă, dar prelungită, cu efecte simultane cardiotonice (acțiune inotropă pozitivă). Este livrat sub formă de fiole de 10 mg, administrate pe cale s.c., i.m. sau i.v.

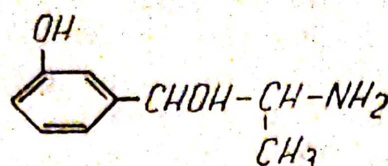


Fig. 44 — Metaraminolul (structură chimică)

— *Methoxamina (Vasoxyl)* (vezi fig. 45) este dotată cu proprietăți strict vasoconstrictoare (fără efect inotrop pozitiv, cardiotonic) și se prezintă sub formă de fiole de 20 mg, administrate în injecții i.m. sau i.v.

— *Mephentermina (Wyamina* — vezi fig. 46) nu este un agent vasoconstrictor propriu-zis. Creșterea de tensiune arterială pe care o produce administrarea sa se datorește îmbunătățirii regimului circulator și

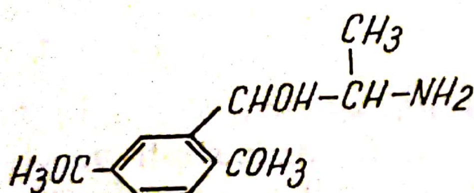


Fig. 45 — Methoxamina (structură chimică)

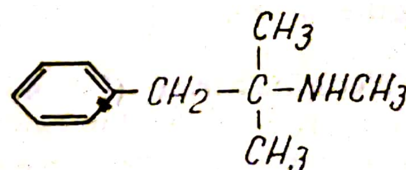


Fig. 46 — Mephentermina (structură chimică)

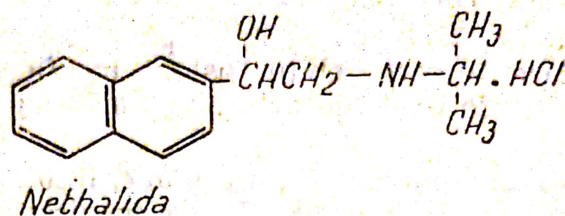
a debitului cardiac prin creșterea forței de contracție miocardică, prin reducerea volumului de sînge stagnant la nivelul organelor de depozit și prin creșterea întoarcerii venoase la inima dreaptă. Produsul asigură astfel ridicarea tensiunii arteriale prin mărirea debitului de sînge și nu prin creșterea rezistenței periferice. Mephentermina este utilizată sub formă de fiole a 20 mg și administrată fie i.v. (acțiune imediată, dar de scurtă durată), fie i.m. (acțiune instalată lent, dar prelungită 1—2 ore).

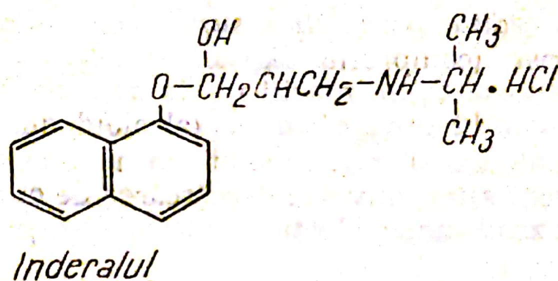
b) *Hipertensina* este un polipeptid natural cu acțiune vasopresoare rapidă, imediată și puternică, superioară, ca intensitate și durată, noradrenalinei. Întrucît acțiunea sa vasoconstrictoare periferică (mărește rezistența arterială) se însoțește de o reducere a debitului coronarian, folosirea sa în tratamentul colapsului circulator de origine cardiacă este foarte limitată și în general, cel puțin teoretic, contraindicată.

c) *Agenți blocanți ai receptorilor arteriali β-adrenergici.* Sînt produși vasopresori de sinteză, recent introduși în tratamentul stărilor hipotensive și a colapsului cardiogen. Ei au avantajul creșterii concomitente și a debitului coronarian, cu atenuarea gradului de hipoxie miocardică.

În prezent, se găsesc disponibili 3 produși: Nethalida, Inderalul și MJ— 1 999, a căror structură chimică este reprodusă în fig. 47.

Deși acțiunea vasoconstrictoare a analepticelor vasculare moderne este evidentă și puternică, totuși șansele controlării colapsului circulator de origine cardiacă prin medicație vasopresoare rămîn destul de limitate (20% din cazuri, în statistica publicată de Lenègre pe 300 de bolnavi cu colaps de origine cardiacă). Eșecurile medicației vasopresoare trebuie





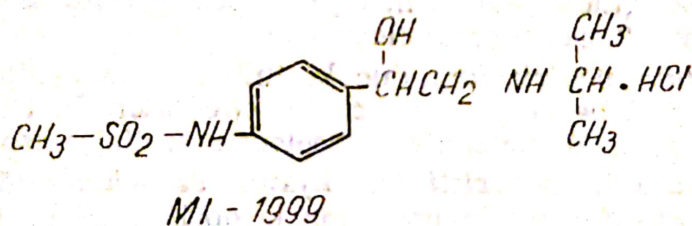


Fig. 47 — Agenți vasopresori blocanți ai receptorilor arteriali beta-adrenergici

atribuite gravității cauzelor cardiace care concură la inițierea și întreținerea stării de colaps. În prezența leziunilor miocardice întinse, cu reducerea excesivă a ejecției ventriculare (spre exemplu, necroza ischemică întinsă a peretelui ventricular stîng), posibilitățile reducerii colapsului circulator, sub efectul medicației vasopresoare, rămîn de la început sortite eșecului.

3. M e d i c a ț i a t o n i c a r d i a c ă. Apariția colapsului circulator ca o complicație evolutivă în cardiopatiile severe, cu cord mare, hipertrofiat sau dilatat, și cu semne clinice manifeste de insuficiență cardiacă, necesită asocierea în tratament a medicației tonicardiace. Întărirea forței de contracție a fibrei miocardice (efect inotrop pozitiv) duce la creșterea debitului cardiac sistolic și a tensiunii arteriale cu atenuarea colapsului circulator. *Glucozizii din Digitala Lanata* (Lanatosidul C: Isolanid, Cedilanid) și *glucozizii strofantinici (Strofantina)* în injecții i.v. lente, repetate

la 12—24 de ore, sînt preferaţi, întrucît au un timp de latenţă scurt, un efect inotrop intens şi o inactivare mult mai rapidă, decît alţi produşi.

B. *Tratamentul etiologic al colapsului de origine cardiacă.* Reprezintă mijlocul ideal de tratament şi vizează corijarea circumstanţelor etiologice favorizante şi determinante ale colapsului circulator. Posibilităţile de tratament etiologic în colapsul de origine cardiacă sînt extrem de variate şi diferă în raport cu originea cauzală a fiecărui caz în parte. *Din rîndul cauzelor cardiace ale colapsului circulator sînt în primul rînd accesibile tratamentului etiologic următoarele:*

1. Accesele tahicardice paroxistice, supraventriculare şi ventriculare, în care debitul sistolic insuficient sau sistola ventriculară ineficace duc la scăderea debitului cardiac şi la instalarea colapsului circulator.

a) *Tahicardiile supraventriculare grave,* însoţite de colaps circulator, beneficiază terapeutic de mijloace clasice, medicamentoase şi de mijloace noi electrofizice. Din rîndul lor reţinem ca avantajoase următoarele:

— *În tahicardiile paroxistice supraventriculare,* atriale sau nodale: *manevrele externe* (compresia digitală a regiunii sinusului carotidian), *digitalicele* (Lanatosid C, în injecţii i.v. în doză de 0,4 mg, reînnoită la nevoie după 6, 8 sau 12 ore), *ajmalina* (alcaloid din Rauwolfia serpentina, în injecţii i.v. lente de 50 mg, repetate la nevoie) şi *şocul electric extern* (aplicarea de curent alternativ sau descărcarea de curent continuu prin condensator cu ajutorul unor electrozi plasaţi pe peretele toracic anterior stîng).

— *În flutter şi fibrilaţia atrială,* cu cadenţă ventriculară rapidă: medicaţia digitalică (Lanatosid C, în injecţii i.v., în doză de 0,4 mg, reînnoită după 6, 8 sau 12 ore) şi şocul electric extern.

b) *Tahicardiile ventriculare* duc la tulburări hemodinamice grave, cu riscul frecvent al declanşării colapsului circulator. În tratamentul lor dispunem în prezent de metode farmacologice şi fizice (şocul electric):

— *În tahicardiile paroxistice: sulfatul de chinidină* (caşete de 0,25 g, administrate din oră în oră, pînă la oprirea crizei, fără a depăşi doza totală de 3 g), *procainamida* (în injecţie i.v. lentă sau în perfuzie, în doze progresive, 0,5—1 g, 1,5—2 g, administrate numai sub controlul continuu al ritmului cardiac şi al tensiunii arteriale), *ajmalina* (fiole a 50 mg injectate i.v. în interval de 1 minut) şi *şocul electric extern* (metodă de elecţie, cu rezultate excelente nu numai în restabilirea ritmului sinusal normal, dar şi în ameliorarea spectaculară a stării de colaps circulator.

— *În fibrilaţia ventriculară:* reanimarea circulatoare prin masaj cardiac şi oxigenare artificială urmată de defibrilare prin şoc electric extern.

2. Paroxismele bradicardice, prin bloc cardiac complet, cu disociaţie atrioventriculară. Ritmul cardiac extrem de rar este incapabil să asigure un debit cardiac suficient, ducînd la scăderea sa şi la apariţia consecutivă a stării de colaps. Paroxismele bradicardice vor fi tratate prin administrarea *efedrinei (Efedrină,* comprimate de 0,05 g, la fiecare 6 ore) sau a *izoproterenolului (Izuprel* sau *Aludrină,* comprimate de 5 mg, în administrare sublinguală la fiecare 6 ore).

3. Pericardita compresivă sau „tamponada cardiacă“, datorită epanșamentului pericardic voluminos. Ea limitează expansiunea și umplerea diastolică a ventriculilor și duce la scăderea debitului cardiac cu apariția colapsului circulator. Puncția evacuatoare sau, în caz de eșec, pericardotomia chirurgicală de urgență, sînt singurele mijloace de tratament eficient al stării de colaps.

4. Stenozele mitrale strînse însoțite de tromboză intraatrială stîngă, sînt o indicație legitimă a practicării comisurotomiei de urgență. În asemenea împrejurări, colapsul circulator este generat și condiționat de existența obstacolului mitral care împiedică umplerea adecvată în diastolă a ventriculului stîng și care duce astfel la scăderea debitului cardiac.

Tratamentul etiologic al colapsului circulator instalat consecutiv cardiopatiilor evolutive, în mare insuficiență cardiacă, infarctului miocardic cu necroză ischemică întinsă sau tromboemboliei pulmonare masive, rămîne adeseori ineficace, întrucît el nu poate ataca direct evoluția bolii cauzale. De aceea, proporția eșecurilor tratamentelor colapsului de origine cardiacă este corelată nu atît de gravitatea evoluției clinice a colapsului, cît mai cu seamă de circumstanțele etiologice în care el apare. Cu toate acestea, indiferent de tipul bolii cardiace cauzale, tratamentul etiologic trebuie totdeauna încercat. Astfel, în infarctul miocardic și în embolia pulmonară, elementul etiologic esențial în tratamentul stării de colaps este calmarea durerii (morfină CIF, miofilină și papaverină în administrare parenterală), în timp ce în cardiopatiile evolutive în stadiul de insuficiență cardiacă, tratamentul tonicardiac este singura posibilitate, uneori eficientă, a atenuării stării de colaps.

II. SINCOPA DE ORIGINE CARDIACĂ

Este o pierdere de cunoştinţă, instalată brusc, şi legată direct de prezenţa unei cardiopatii. Cauza fundamentală a sincopei cardiace este anoxia cerebrală, condiţionată în esenţă de o ineficacitate funcţională a inimii care duce la oprirea circulaţiei.

Fiziopatologie. În patologia cardiacă ineficienţa funcţională a inimii cu oprirea circulaţiei poate îmbrăca 3 aspecte diferite :

1. *oprirea cardiacă,* interesînd simultan atît miocardul atrial, cît şi cel ventricular (examenul electrocardiografic înscrie o linie dreaptă) sau, mai frecvent, oprirea ventriculară completă este însoţită de persistenţa activităţii atriale (examenul electrocardiografic înregistrează unda P) ;
2. *ritmul ventricular ineficace :* tahicardie foarte rapidă (flutter sau fibrilaţie ventriculară) sau bradicardie extremă ;
3. *incapacitatea miocardului de a asigura un debit cardiac suficient :* sincopa prin insuficienţă miocardică acută sau prin jena în ejecţia ventriculară stîngă.

Se admite că varianta patogenică cea mai frecventă a sincopei cardiace este sincopa prin oprire cardiacă. În realizarea sa concură izolat sau asociat următorii factori :

a) *Stimularea vagală reflexă* care poate duce la oprirea cardiacă (asistolă) sau, atunci cînd miocardul este grav lezat, ea poate declanşa fibrilaţia ventriculară.

b) *Anoxia severă,* cu o scădere a saturaţiei în oxigen a sîngelui arterial, întîlnită în stadiile avansate ale cordului pulmonar şi în bolile cardiace congenitale cu scurtcircuit veno-arterial, poate declanşa o stimulare predominant vagală cu inhibiţia automatismului nodului sinusal şi a conducerii atrioventriculare care poate duce la oprirea inimii în diastolă. De asemenea o oxigenare inegală a diferitelor zone ale miocardului, frecvent întîlnită în cardiopatiile ischemice prin ateroscleroză (o zonă bine oxigenată este în contact cu o zonă anoxică), poate duce la apariţia curenţilor electrici intramiocardici patologici, care pot declanşa fibrilaţia ventriculară cu oprirea consecutivă a circulaţiei.

c) *Hipercapneea şi acidoza* din insuficienţa pulmonaro-cardiacă şi din bolile cardiace cianotice au un efect depresiv asupra contractilităţii şi conducerii miocardice şi pot duce la oprire cardiacă.

d) *Rolul adrenalinei și al perturbațiilor aduse în concentrația electroliților.* Stressurile psihoemoționale însoțite de excitație simpatică cu punerea în libertate a mediatorilor chimici simpatici (adrenalina și noradrenalina) pot produce, pe cordurile lezate, apariția fibrilației ventriculare. Se crede că creșterea excitabilității miocardice în asemenea împrejurări s-ar datora unei tulburări în repartiția ionilor de K^+ și Ca^{++}.

În acest mod pot fi înțelese și explicate morțile subite prin sincopă cardiacă, care apar la bolnavii cardiaci după sau în timpul stressurilor psihoemoționale. Funcția miocardului contractil este direct dependentă de raporturile de concentrație ale anumitor electroliți, de o parte și de alta a membranei celulare. Experimental s-a dovedit că :

— *administrarea parenterală de K^+,* atunci cînd este rapidă, duce la creșterea excitabilității miocardului ventricular cu inducerea fibrilației ; atunci cînd este lentă administrarea de K^+, scade contractilitatea și provoacă oprirea cordului în diastolă ;

— *ionii de Ca^{++}* au un rol opus ionilor de K^+, administrarea lor permițînd reluarea activității cordului, după oprirea provocată prin administrarea de potasiu. Excesul de ioni de Ca^{++} poate duce însă la oprirea cordului în sistolă

Consecințele neurologice ale opririi circulatoare sînt insuficiența de oxigenare a creierului și suprimarea aportului de glucoză, singurul material de combustie utilizat de substanța cerebrală. Ele duc, în interval de cîteva minute, la constituirea definitivă a leziunilor ischemice cerebrale. Cronologia consecințelor clinice ale opririi circulatoare din sincopa cardiacă este următoarea :

— *după 5–6 secunde* : obnubilare și tulburări de vedere ;

— *după 13 secunde :* pierderea de cunoștință și flacciditate musculară, cu abolirea tuturor reflexelor ;

— *după 20 de secunde,* oprire respiratorie.

Degradările ischemice în substanța cerebrală sînt complet reversibile numai dacă circulația poate fi reluată într-un interval de timp de cel mult 4 minute de la întreruperea sa.

Diagnostic. Pierderea de cunoștință și supresiunea funcțiilor vegetative-vitale (circulație, respirație) sînt elementele clinice fundamentale ale stabilirii diagnosticului pozitiv de sincopă. Durata opririi circulatoare condiționează severitatea anoxiei cerebrale și gravitatea simptomatologiei clinice. Astfel :

1. *În formele majore,* sincopa cardiacă se manifestă din punct de vedere clinic prin : pierderea cunoștinței, paloare lividă cutaneo-mucoasă, puls periferic și zgomote cardiace imperceptibile, prăbușirea tensiunii arteriale, oprirea respirației și midriază rapid progresivă. Bolnavul în sincopă este inert, lungit, în stare de moarte aparentă.

2. *În formele minore* (lipotimia), insuficiența de oxigenare a sistemului nervos central rămîne moderată, astfel încît sincopa cardiacă se manifestă clinic numai prin stare de obnubilare profundă fără pierdere completă de cunoștință și fără abolirea totală a funcțiilor vegetative-vitale (se percep din cînd în cînd contracții cardiace și mișcări respiratorii).

Sincopa cardiacă de cele mai deseori debutează brusc, fără prodroame ; alteori succede unei stări de colaps sau este precedată de o



senzație de slăbiciune generală, vertij, tulburări vizuale și transpirații. Revenirea din sincopă (atunci cînd are loc) este rapidă.

Diagnosticul diferențial al sincopei de origine cardiacă comportă obligatoriu un interogatoriu atent luat anturajului (antecedentele patologice ale bolnavului, prodroamele și circumstanțele de apariție ale sincopei) și un examen atent făcut bolnavului (examen neurologic sistematic, examen cardiovascular, control electrocardiografic și cînd este cu putință și necesar, investigație electroencefalografică). *Diagnosticul diferențial urmărește, în etape succesive, următoarele :*

1. *Diferențierea sincopei cardiace de starea de colaps,* diagnostic relativ ușor de făcut (în colapsul circulator există o scădere marcată a tuturor funcțiilor vitale, vegetative și de relație, dar fără abolirea lor) *și de starea de comă* (în comă cunoștința și funcțiile de relație sînt abolite, dar funcțiile vitale, cardiacă și respiratorie, încă păstrate).

2. *Diferențierea sincopei cardiace de pierderile scurte de cunoștință de altă natură :* pierderile de cunoștință epileptice, de origine emotivă sau reflexă, din accidentele vasculare cerebrale și cele de natură histerică.

3. *Stabilirea bolii cardiace implicate în producerea sincopei.* În raport direct cu cardiopatia cauzală se pot distinge 4 forme etiologice principale de sincopă cardiacă și anume :

— sincopele apărute în cursul tulburărilor de ritm ;
— sincopele din cardiopatiile ischemice prin ateroscleroza coronariană ;
— sincopele din stenozele aortice severe ;
— sincopele din mixoamele și trombozele atriale.

Indiferent de circumstanțele în care apar, sincopele cardiace îmbracă două aspecte clinice diferite : fie de *sincopă spontană,* care pune deseori medicului probleme dificile de diagnostic etiologic, fie de *sincopă de efort,* condiție clinică evocatoare pentru sprijinul originii cardiace a sincopei.

a) *Sincopele însoțind tulburările în ritmul cardiac.* În orice anomalie ritmică cardiacă, mecanismul fiziopatologic al sincopei poate fi pauza cardiacă (asistola) sau sistola ineficace (incapabilă de a asigura un debit cerebral suficient). Circumstanțele frecvente ale apariției ei sînt următoarele :

— *Tulburările de conducere atrio-ventriculare,* sînt responsabile, în imensa majoritate a cazurilor, de stările sincopale recurente întîlnite la bolnavii cardiaci și care sînt desemnate sub denumirea generică de *sindrom Adams-Stokes.* Termenul de boală Adams-Stokes este rezervat pierderilor bruște de cunoștință apărute în evoluția blocului atrioventricular și care recunosc 3 mecanisme declanșante : pauza ventriculară (80% din cazuri), fibrilație ventriculară tranzitorie (15% din cazuri) și bradicardia extremă (mai puțin de 5% din cazuri). Examenul electrocardiografic stabilește prezența blocului atrioventricular și indică mecanismul declanșării stării sincopale.

— *Între alte tulburări de ritm* care se pot însoți de stări sincopale, se citează, cu o incidență mult mai rară, următoarele : blocul sinoatrial, crizele de tahiaritmie paroxistică, crizele tahicardice paroxistice și, în sfîrșit, fibrilația ventriculară apărută în afara prezenței blocului atrioventricular.

b) *Sincopele din evoluţia cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană.* Ele apar în special în faza de debut a infarctului miocardic acut şi sînt generate fie de o tulburare acută, tranzitorie, în conducerea atrioventriculară, fie de o tulburare paroxistică în ritmul ventricular (tahicardia sau fibrilaţia ventriculară tranzitorie); mult mai rar stările sincopale pot însoţi şi alte forme de cardiopatie ischemică, în afara infarctului miocardic acut, şi iau atunci aspectul angorului sincopal (pierdere scurtă de cunoştinţă instalată la efort, în momentul punctului culminant al paroxismului dureros).

c) *Sincopele din stenozele aortice severe.* Sînt prototipul sincopelor de efort apărute la bolnavii cardiaci şi sînt datorate reducerii extreme a debitului cardiac cu imposibilitatea creşterii sale la efort. Un simplu examen clinic practicat bolnavului este suficient pentru a preciza suportul cardiac al acestei sincope.

d) *Sincopele din mixoamele şi trombozele atriale.* Ele apar de obicei în schimbările posturale (de obicei în ortostatism) şi sînt însoţite sau precedate de crize dispneice cu cianoză şi stare de colaps. Prezenţa viciului valvular mitral, asociat dilataţiei mari atriale şi eventual antecedentelor embolice, pulmonare sau sistemice, evocă diagnosticul mixomului sau a trombozelor intracardiace.

Tratament

Se sprijină esenţial pe reanimarea cardiorespiratorie de urgenţă care urmăreşte combaterea anoxiei celulare prin reoxigenarea organismului şi prin restaurarea funcţiilor circulatoare şi respiratorie. Oprirea circulatoare, cu apneea secundară anoxică, duce la o inhibiţie progresivă a oricărei activităţi celulare cu instalarea *morţii clinice*: bolnav în apnee, fără cunoştinţă, cu dispariţia pulsului arterial şi a zgomotelor cardiace. Combaterea de urgenţă a anoxiei prin începerea imediată a reanimării, poate duce la reluarea activităţii celulare normale cu *„restitutio ad integrum"*, fără nici o tulburare neurologică sau psihosenzorială. În lipsa aplicării tehnicilor de resuscitare cardiorespiratorie, sau în cazul folosirii lor tardive şi ineficiente (imposibilitatea menţinerii unei circulaţii convenabile), moartea clinică evoluează către *moartea biologică* a organismului, caracterizată prin distrugerea structurii celulare, cu leziuni ireversibile, care apar în primul rînd la nivelul sistemului nervos central şi apoi în alte ţesuturi fragile şi puţin rezistente la anoxie (glande suprarenale, rinichi, ficat, miocard etc.).

Întrucît în evoluţia sincopei cardiace anoxia cerebrală, la temperatura normală, după 4 minute de la instalarea sa, este mortală, tehnicile de resuscitare cardiacă trebuie puse în aplicare cît mai repede cu putinţă.

A. *Tehnicile de reanimare în sincopa cardiacă*

Schematic prezentate, ele trebuie să parcurgă următoarele etape principale:

— *primul gest terapeutic este aplicarea viguroasă de lovituri la nivelul hemitoracelui anterior stîng,* în aria perimamară; manevra poate fi uneori suficientă pentru a stimula reluarea contracţiilor normale cardiace, indiferent dacă oprirea circulatoare este datorată stopului cardiac în diastolă sau fibrilaţiei ventriculare;

— *dacă sub această manevră, cordul nu-și reia activitatea normală în decurs de 20 de secunde, se începe reanimarea propriu-zisă a bolnavului,* care constă din trei faze distincte și anume: oxigenarea bolnavului, restaurarea unei activități cardiorespiratoare normale și în sfîrșit, menținerea stabilă și de durată a funcțiilor circulatoare și respiratorie.

1) Oxigenarea bolnavului (reanimarea de urgență) va fi realizată prin restabilirea simultană a unei circulații artificiale cu ajutorul masajului cardiac transtoracic și a unei reoxigenări sanguine adecvate prin practicarea respirației artificiale:

a) *masajul cardiac transtoracic* este o metodă simplă și elegantă de resuscitare cardiacă, de masaj al inimii în torace închis, prin depresiunea ritmică, antero-posterioară, a jumătății inferioare a sternului, cu o frecvență medie de 60—70 de presiuni pe minut. În acest scop, bolnavul va fi întins pe un plan rigid (masă, podea), în poziție înclinată, cu capul mai jos, pentru ca irigația creierului cu sînge să fie mai importantă, iar operatorul plasat în stînga bolnavului, cu mîna sa dreaptă aplicată transversal pe jumătatea inferioară a sternului, iar cu cea stîngă încrucișată și aplicată vertical, pe prima, imprimă, ajutîndu-se de greutatea corpului său, o presiune fermă și suficientă. Presiunea comprimă vertical sternul

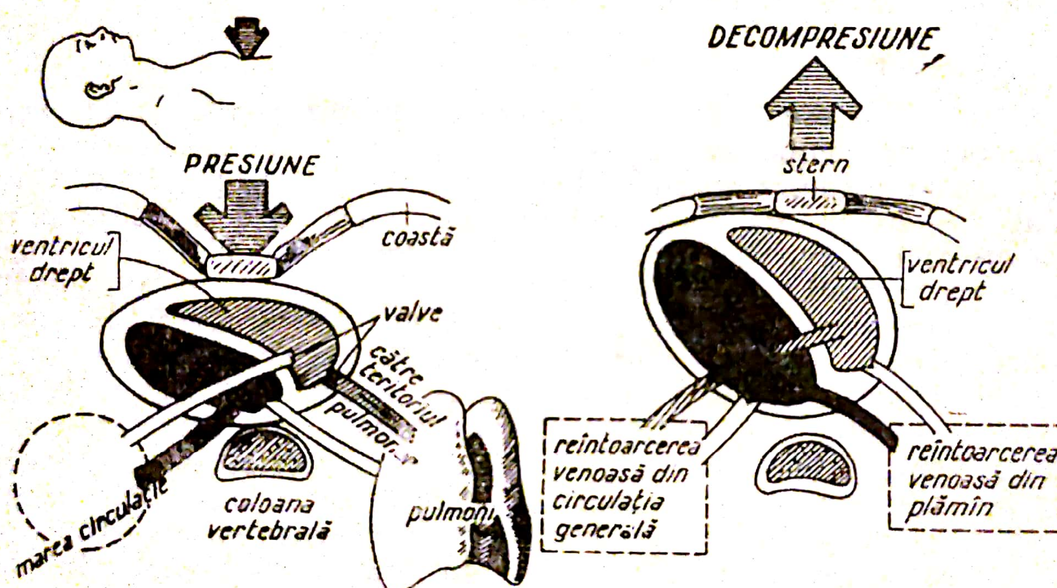


Fig. 48 — Masajul cardiac în torace închis (mecanism de acțiune), reproducere schematică după J. Patel
A. Presiunea fermă exercitată pe treimea inferioară a sternului comprimă cordul și expulzează sîngele în circulația pulmonară și generală
B. Decompresiunea permite expansiunea toracică și întoarcerea sîngelui din circulația generală în cordul drept.

pe coloana vertebrală (vezi fig. 48 — A). Fiecare presiune este brusc întreruptă, lăsînd ca reexpansiunea toracelui să se producă spontan, în mod pasiv (vezi fig. 48 — B). Se realizează astfel un adevărat masaj cardiac, cu obținerea în majoritatea cazurilor a unei circulații artificiale eficiente;

b) *respirația artificială* influențează ventilația pulmonară prin restabilirea unei oxigenări alveolare adecvate. Insuflarea directă „gură la gură" este o metodă simplă și foarte eficace (operatorul inspiră aer adînc

și-l expiră puternic în gura bolnavului). Insuflația și compresiunea toracică trebuie coordonate ritmic: după fiecare 4 compresiuni toracice se va practica o insuflație traheală, făcînd să coincidă actul insuflării cu perioada încetării presiunii manuale și a relaxării peretelui toracic.

2) Restabilirea sistolelor cardiace normale și a mișcărilor respiratorii spontane. Cînd sincopa este de scurtă durată, reanimarea de urgență (oxigenarea bolnavului), poate restabili singură bătăile cardiace normale. În cazul în care acest lucru nu este cu putință în decurs de 30—50 de secunde, se va trece imediat la faza a doua a reanimării, vizînd restabilirea contracțiilor cardiace eficace. Electrocardiograma este absolut indispensabilă pentru a putea recunoaște cauzele și tipul de oprire circulatoare. Fără a întrerupe masajul cardiac extern, în funcție de precizările diagnostice ale examenului electrocardiografic, se va proceda în continuare după cum urmează:

a) *În prezența fibrilației ventriculare* se va recurge de urgență la defibrilarea miocardului prin folosirea uneia din următoarele două metode: *metoda de defibrilare chimică* cu ajutorul clorurei sau citratului de potasiu (metodă astăzi rar folosită, întrucît are inconvenientul opririi cordului în diastolă timp de cîteva minute) și *metoda de defibrilare electrică* cu ajutorul electrozilor aplicați pe hemitoracele stîng la nivelul regiunii apexiene *(defibrilare externă)* sau cu ajutorul electrozilor plasați în contact direct cu cordul, după deschiderea toracelui *(defibrilare internă)*.

b) *În oprirea cardiacă adinamică (stopul cardiac)* se va încerca imediat *antrenarea electrosistolică*, transcutanată, a inimii. Antrenarea electrosistolică constă în substituirea stimulului sinusal intrinsec, ineficient sau abolit, cu un stimul artificial, reprezentat de scurte impulsiuni electrice. Un stimulator electric emite la un ritm reglabil impulsuri transmise miocardului prin intermediul a 2 ace de platină implantate în țesutul cutanat de o parte și de alta a cordului. Cu acest aparataj pot fi asigurate contracții miocardice la o alură convenabilă, pînă la reluarea sistolelor ventriculare normale.

În eventualitatea în care oprirea circulatoare este previzibilă (spre exemplu în boala Adams-Stockes), în care stările sincopale sau vertiginoase se pot repeta frecvent în decursul aceleiași zile, amenințînd de fiecare dată cu moartea subită a pacientului, se utilizează *aparate electronice monitoare cu declanșare automată*, care generează impulsuri electrosistolice atunci cînd acestea sînt necesare. Există chiar generatoare de impulsuri portabile, intracorporale (introduse în țesutul celular subcutanat al regiunii subclaviculare), care controlează automat și permanent ritmul cardiac al bolnavului.

c) *În oprirea circulatoare prin sistolă ineficace*, cu prezența însă a bătăilor cardiace (insuficiența miocardică acută), se va recurge, după reanimarea cardiorespiratorie de urgență (masaj cardiac și respirație artificială), la întărirea bătăilor cardiace cu ajutorul *medicației tonicardiace*: injecția i.v. de isolanid sau cedilanid, fiole (dacă circulația artificială este eficientă) sau injecția direct intracardiacă. Pentru a crește tonicitatea musculaturii miocardice, se mai poate folosi *clorura de calciu* pe cale i.v., în doză de 5—10 ml din soluția de 20%.

3) M e n ț i n e r e a   s t a b i l ă   ș i   d e   d u r a t ă   a   f u n c ț i i l o r   c i r c u l a t o a r e   ș i   r e s p i r a t o r i e   recuperate. Restaurarea sistolelor cardiace eficace și a mișcărilor respiratorii spontane, impun, ulterior, măsuri terapeutice potrivite, menite să mențină stabilă funcția cardio-respiratorie. Ele constau în :

— *Corectarea tendinței la vasoplegie cu hipotensiune arterială, prin administrarea aminelor presoare (adrenalină și noradrenalină),* care produc nu numai o vasoconstricție intensă, dar au concomitent proprietatea de a stimula excitabilitatea miocardică și au acțiune inotropă pozitivă (cardiotonică). Perfuzia i.v. (*Adrenalină,* fiole III, sau *Norartrinal,* fiole III, diluate în 500 ml soluție glucozată izotonică), reglată la un debit variabil, în funcție de rezultatele obținute asupra tensiunii arteriale, este calea de administrare cea mai preferată.

— *Accelerarea ritmului cardiac rar sau îmbunătățirea conducerii atrioventriculare* prin administrare de *izoproterenol (Izuprel* sau *Aludrină)* comprimate a 5 mg, în administrare sublinguală, la fiecare 6 ore).

— *Ameliorarea ventilației pulmonare* prin practicarea *oxigenoterapiei* și, la nevoie, a aspirației traheale a secrețiilor.

— *Normo-termo-reglarea bolnavului* prin menținerea sa într-o încăpere corespunzător încălzită (25°).

B. *T r a t a m e n t u l   c a r d i o p a t i e i   c a u z a l e*

După reanimarea cu succes a bolnavului (restabilirea contracțiilor cardiace autonome și eficace), se va *suprima* sau ameliora, dacă este cu putință, cardiopatia cauzală : *barajele valvulare sau endocavitare* (stenoza aortică strînsă, trombozele atriale și mixoamele intracardiace) prin abordarea lor chirurgicală, *tulburările de conducere atrioventriculară* (sindromul Adams-Stokes) prin instituirea unei terapeutici preventive de lungă durată (efedrină, izuprel și la nevoie folosirea stimulatorului intern) *și atingerea miocardică prin insuficiență coronariană.*

Cu toate progresele realizate în ultimii ani în domeniul reanimării cardiorespiratorii, sincopa de origine cardiacă rămîne un accident redutabil, în care riscul morții este încă destul de ridicat. Eșecurile reanimării sînt legate nu numai de gravitatea alterărilor patologice cardiace preexistente, ci și de întîrzierea aplicării sale imediat după constatarea întreruperii circulatoare. *Tentativele de reanimare vor fi abandonate în următoarele împrejurări :*

— *cînd o circulație artificială efectivă nu poate fi restabilită într-un interval de timp de cel mult 10 minute de la instalarea opririi circulatoare* (deși după acest interval o resuscitare cardiacă poate fi uneori cu putință, evoluția fatală rămîne totuși inevitabilă datorită apariției degradărilor ischemice ireversibile în sistemul nervos central) ;

— *în prezența semnelor de suferință cerebrală gravă :* midriază fixă, completă, invariabilă.

BIBLIOGRAFIE

AVIADO D. — Pharmacologic Approach to the treatment of Shock, *Annals of intern med.,* 1965, nr. 62, p. 1 050.

BERNSTEIN A. — Treatment of Shock in myocardial infarction, *Am. J. Cardiol.,* 1962, nr. 9, p. 74.

BINDER M. — Effect of Vasopressor Drugs on Circulatory Dynamics in Shock following myocardial infarction, *Amer. J. Cardiol.*, 1965, nr. 16, p. 834.

BLACK J., CROWTHER A., SHANKS R., SMITH L., DORNHORST A. — A new adrenergic beta-receptor antagonist, *Lancet*, 1964, nr. 1, p. 1 080.

BOUVRAIN Y. — L'arrêt cardiaque, *Presse méd.*, 1963, nr. 71, p. 1 716.

BOUVRAIN Y. — Les techniques de réanimation cardiaque et leurs indications, *Rev. du Prat.*, 1964, nr. 14, p. 2 479.

BUNGHEZ G., IONESCU F. — Actualități în terapeutica șocului cardiogen, *Spitalul* 1964, nr. 77, p. 97.

CASTAIGNE P., LAPLANE D. — Les pertes de connaissance brèves. Interrogatoire et examen clinique, *Rev. Prat.*, 1965, nr. 15, p. 19.

CATHALA H. — Mecanismes généraux des pertes de connaissance brèves, *Rev. Prat.*, 1965, nr. 15, p. 7.

CLEMENT D., DHOURNO A., MATHIVAT A. — Bases électrophysiologiques du traitement des tachycardies par les chocs électriques externes, *Arch. des mal. du coeur*, 1964, nr. 57, p. 361.

CHAMBERLIN R., PUTMAN W. — Prolonged cardiogenic Shock, *Am. J. Med.*, 1963, nr. 35, p. 396.

CONTE J., TON T., MERIEL P. — Conduite à tenir devant un collapsus cardio-vasculaire, *Rev. méd. Toulouse*, 1965, nr. 1, p. 503.

DALAYEUN J. — Traitement du collapsus circulatoire, *Presse méd.*, 1962, nr. 70, p. 38.

DECHÊNE J., HERBERT C., McCLISH A. — Données récentes en réanimation cardio-respiratoire, *Laval Medical*, 1965, nr. 36, p. 505.

DRĂGHICI D. — Aspecte terapeutice în cardiologie, *Viața medicală*, 1964, nr. 11, p. 85.

FAIVRE G., GILGENKRANTZ J., RENAUD J. — L'entrainement électrique du coeur, Ed. Masson, Paris, 1964.

FRIEDBERG C. — Acute circulatory failure : shock, syncope and sudden death in Diseases of the hearth, Ed. Saunders, Philadelphia, 1956, p. 300.

FUNCK-BRENTANO J., AMIEL J. — Methodes utilisées dans le traitement des collapsus vasculaires, *Rev. Prat.*, 1960, nr. 10, p. 2 689.

HIMBERT J., LENÈGRE J. — Collapsus d'origine cardiaque, *Rev. Prat.*, 1960, nr. 10, p. 2 703.

HIMMENOCH S. — Closed-chest cardiac resuscitation, *New Eng. J. Med.*, 1964, nr. 270, p. 118.

LARCAN A. — La distinction théorique de collapsus et de choc a-t-elle aussi un intérêt thérapeutique ?, *Sem. Hôp. Paris*, 1965, nr. 35, p. 1 526.

LEGRAIN M. — Examen clinique d'un malade atteint de collapsus, *Rev. Prat.*, 1960, nr. 10, p. 2 683.

LEIGHINGER D. — Closed chest resuscitation, *Am. J. Cardiol.*, 1964, nr 14, p. 193.

LEMOINE G., BINET J. — Les données récentes de la réanimation cardiaque, *Rev. Prat.*, 1962, nr. 12, p. 2 049.

LONGERBEAM J., LILLEKEI R., SCOTT W., ROSENBERG J. — Visceral factors in shock, JAMA, 1962, nr. 181, p. 878.

LURIA M., MILLER A., KAPLAN B. — Successful therapy of prolonged hypotension with an adrenergic beta-receptor blocking agent *Circulation*, 1964, nr. 29, p. 494.

MARINESCU V., LITARCZEK G., SETLACEC D., FOTIADE B. — Resuscitarea respiratorie și cardiacă, Ed. Academiei R.S.R., București, 1965.

MIHĂILESCU N., RUSSE G. — Hipotensiuni arteriale supraacute, în „Cardiologia", vol. II (sub redacția prof. B. Theodorescu), Ed. medicală, București, 1961, p. 770.

MORAN N. — Adrenergic receptors within the cardio-vascular system, *Circulation*, 1963, nr. 28, p. 987.

NICHOLS H. — Cardiac resuscitation, *Amer. J. Cardiol.*, 1963, nr. 12, p. 632.

PATEL J. — Massage cardiaque à thorax fermé, *Presse méd.*, 1962, nr. 70, p. 86.

PAUNESCU PODEANU A. — Colapsul circulator Sincopa și Lipotimia, în Urgențele în medicina internă, Ed. medicală, București, 1958, p. 41 și p. 57.

PERRIN A., NORMAND J. — Les syncopes au cours des cardiopathies, *Rev. Prat.*, 1965, nr. 1, p. 37.

PHILIPPE J., BURCH G. — Management of cardiac arrest, *Amer. Heart J.*, 1964, nr. 67, p. 265.

ROBERT J. — „La respiration artificielle manuelle et instrumentale par moyens mécaniques, *Rev. Prat.*, 1964, nr. 14, p. 2 443.

SCHRAMEL R. — Cardiac Arrest in Current Therapy, edited by Conn H. Saunders Company, Philadelphia, 1964, p. 127.

STRUMZA M. — Les bases physiologiques et expérimentales de la réanimation cardioneurorespiratoire, *Rev. du Prat.*, 1964, nr. 14, p. 2 409.

UDMAJI V., WEIL M. — Vasodilatator action of a Pressor Amine, *Am. J. Cardiol.*, 1965, nr. 15, p. 841.

VAYSSE J. — Traitement de l'arrêt cardiaque, *Rev. Prat.*, 1964, nr. 14, p. 2 469.

ZOLL P., LINENTHAL A. — Termination of refractory tachycardia by external counterschock. *Circulation*, 1962, nr. 25, p. 604.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Acad. C. C. ILIESCU şi dr. DINU DRĂGHICI

I. NOŢIUNI INTRODUCTIVE

DEFINIŢIA ŞI TERMINOLOGIA HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Hipertensiunea arterială reprezintă un sindrom clinic caracterizat printr-o ridicare a valorilor normale ale tensiunii arteriale (sistolice, diastolice sau sistolodiastolice) în prezenţa sau în absenţa unei cauze organice decelabile.

Nu există pînă astăzi o încadrare unanim acceptată a termenului de „hipertensiune", pentru că concepţia de tensiune arterială normală este relativă. Încercarea de a aprecia statistic limitele tensionale sistolice şi diastolice, care separă sigur stările normotensive de cele hipertensive, s-au izbit de unele dificultăţi care se cer menţionate :

a) *Valorile tensiunii arteriale se ridică în raport direct proporţional cu vîrsta subiecţilor investigaţi,* încît stabilirea statistică a valorilor tensionale medii sînt evident diferite de la un deceniu de vîrstă la celălalt. De aceea, în raport cu vîrsta, opiniile diferă de la un autor la altul atunci cînd este vorba să se stabilească semnificaţia exactă a termenului de „normal" (normotensiv) sau de „bolnav" (hipertensiv) în raport cu tensiunea arterială înregistrată.

Master şi colab. au publicat în anul 1950 un studiu statistic obţinut prin măsurători tensionale efectuate la 15 706 persoane, din ambele sexe, în vîrstă de 16—65 de ani, şi selecţionate la întîmplare din rîndul a 74 000 de muncitori industriali, şi au ajuns la următoarele concluzii :

— vîrsta exercită o netă influenţă asupra nivelului tensiunii arteriale, valorile medii ale tensiunilor sistolice şi diastolice ridicîndu-se lent şi regulat, cu creşterea în vîrstă ;

— după vîrsta de 50 de ani există totuşi o tendinţă la creşterea puţin mai rapidă a presiunii sistolice în raport cu presiunea diastolică ;

— devierile standard sînt departe de a fi neglijabile ; spre exemplu, la femei în vîrstă de 60—64 de ani, ele ating cifra de 22,33 mm Hg pentru tensiunea sistolică (vezi tabelul IV).

b) *Deşi multe alte lucrări, similare cercetărilor efectuate de Master şi colab.,* au demonstrat în general paralelismul creşterii tensionale în raport cu vîrsta subiectului, totuşi, creşterea progresivă a tensiunii arteriale în cursul vieţii nu poate fi observată şi generalizată în acelaşi

grad la toţi subiecţii. Există astfel subiecţi ale căror valori tensionale sistolice şi diastolice cresc foarte puţin cu vîrsta, încît în a cincea decadă de viaţă ating valori de ordinul 120/70 mm Hg, în timp ce alţi subiecţi, de vîrstă analogă, ating valori tensionale de 150/100 mm Hg.

Tabelul IV

Tensiunea arterială în raport cu sexul şi vîrsta, între 16 şi 64 ani (după Master)

	Vîrsta în ani	Valori normale		Limita inferioară a hipertensiunii	
		bărbat	femeie	bărbat	femeie
Sistolică (mmHg)	16	105—135	100—130	145	140
	17	105—135	100—130	145	140
	18	105—135	100—130	145	140
	19	105—140	100—130	150	140
	20—24	105—140	100—130	150	140
	25—29	108—140	102—130	150	140
	30—34	110—145	102—135	155	145
	35—39	110—145	105—140	160	150
	40—44	110—150	105—150	165	165
	45—49	110—155	105—155	170	170
	50—54	115—160	110—165	175	175
	55—59	115—165	110—170	180	180
	60—64	115—170	115—175	190	190
Diastolică (mmHg)	16	60— 86	60— 85	90	90
	17	60— 86	60— 85	90	90
	18	60— 86	60— 85	90	90
	19	60— 88	60— 85	95	90
	20—24	62— 88	60— 85	95	90
	25—29	65— 90	65— 86	96	92
	30—34	68— 92	60— 88	98	95
	35—39	68— 92	65— 90	100	98
	40—44	70— 94	65— 92	100	100
	45—49	70— 96	65— 96	104	105
	50—54	70— 98	70—100	106	108
	55—59	70— 98	70—100	108	108
	60—64	70—100	70—100	110	110

Aceste constatări acreditează părerea că de la subiect la subiect există abateri şi deosebiri tensionale care nu pot fi imputabile nici vîrstei, nici condiţiilor sociale de viaţă şi alimentaţie şi nici unui factor patologic determinant.

Pickering, bazîndu-se pe studii statistice şi comparînd curbele obţinute la hipertensivi şi la subiecţii normali, ajunge la concluzia că este foarte greu să se stabilească o limită precisă între ceea ce s-ar putea numi tensiunea arterială normală în raport cu vîrsta şi hipertensiunea arterială propriu-zisă.

c) *În sfîrşit, înregistrarea valorilor tensionale în condiţii medicale obişnuite de măsură şi control* (examen medical de rutină), permite deseori unor factori adiţionali din mediul înconjurător să crească de o manieră inexactă şi în acelaşi timp inegală tensiunea arterială peste limitele medii, acceptate ca normale.

Inspirîndu-se din această constatare, Smirck, în cercetarea exactă a tensiunii arteriale înregistrate, stabilește separat trei tipuri distincte de tensiune arterială, a căror importanță în aprecierea și interpretarea valorilor tensionale este diferită. Astfel, el deosebește:

— *tensiunea arterială de bază,* care este dată de cifrele obținute atunci cînd subiectul investigat se găsește în stare de repaus fizic, psihic și metabolic, prin suprimarea oricăror stimuli exogeni sau endogeni; această stare ar corespunde perioadei de somn;

— *tensiunea arterială ocazională* este dată de cifrele înregistrate în condițiile obișnuite de examinare, ambulatorie sau intraspitalicească, fără o pregătire prealabilă a pacientului investigat;

— *tensiunea arterială suplimentară,* care reprezintă diferența între cele două valori tensionale deja menționate.

Smirck apreciază că la toți subiecții tensiunea arterială de bază este aproape o constantă fiziologică, că indiferent de vîrsta subiecților, valorile normale ale tensiunii sistolice de bază nu cresc peste 135 mm Hg și că în funcție de valorile tensiunii arteriale de bază ar trebui fixate cantitativ criteriile și limitele precise de definire a noțiunii de hipertensiune arterială.

Ținînd seama de aprecierea statistică a limitelor valorilor standard, obținute prin determinarea tensiunii arteriale pe loturi mari de oameni și urmărind înlesnirea confruntării anchetelor statistice efectuate de către diferiți cercetători în rîndul unei populații diferite, *experții Organizației Mondiale a Sănătății au propus în anul 1959 următoarele:* „Să se considere ca subiecți normotensivi cei ale căror valori tensionale sînt inferioare la 140/90 mm Hg și ca subiecți hipertensivi, cei ale căror valori tensionale sînt egale sau superioare la 160/95 mm Hg; acest lucru cel puțin înaintea vîrstei de 60 de ani".

În practica zilnică, de o manieră cu totul generală, valori tensionale egale sau superioare de 160/95 mm Hg definesc prezența hipertensiunii arteriale.

CAUZELE ȘI MECANISMELE GENERALE DE PRODUCERE ALE HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Valorile tensionale înregistrate la pacienții investigați, indiferent de metoda și aparatura folosită, reprezintă și reflectă presiunea cu care sîngele circulă și apasă asupra pereților arteriali. *Tensiunea arterială este o presiune creată de contracția ventriculară (cantitatea de sînge ejectată în aortă în unitatea de timp) și întreținută prin vasomotricitatea periferică (rezistența la curgerea și ieșirea sîngelui către rețeaua arteriolocapilară). Hales* a sesizat pentru prima oară faptul fundamental că presiunea sîngelui din artere depinde de raportul dintre cantitatea de sînge aruncată de contracția ventriculară stîngă într-un timp dat și cantitatea care poate trece din arteriole în vene în același timp. Pentru a echilibra aportul cu expulsia sîngelui din sistemul vascular, presiunea crește.

Aproximarea factorilor hemodinamici, care pot acționa cauzal în determinarea creșterilor tensionale este stabilită de ecuația:

T.A. (tensiunea arterială) = *D.C.* (debitul cardiac) × *R.P.* (rezistența periferică)

Folosind datele acestei ecuații putem conchide că o tensiune arterială normală poate să crească fie printr-o creștere a debitului cardiac, fie printr-o creștere a rezistenței periferice, fie, în sfîrșit, printr-o combinare a ambelor împrejurări. Astfel, unele forme de hipertensiune arterială întîlnite în clinică, își găsesc originea în creșteri ale debitului cardiac, și se caracterizează obișnuit printr-o ascensiune exclusivă a tensiunii arteriale sistolice, în timp ce tensiunea diastolică rămîne la valori normale sau chiar scăzute. Totuși, *în marea majoritate a cazurilor clinice de hipertensiune arterială, anomalia responsabilă pentru creșterea valorilor tensionale este direct legată de creșterea rezistenței periferice.*

Factorul responsabil de creștere a rezistenței periferice este scăderea calibrului arteriolar, care poate avea o origine primitiv funcțională (hipertonie arteriolară) sau primitiv organică (arteriosclerotică). Deși examenele autopsice făcute bolnavilor hipertensivi decedați pun obișnuit în evidență o îngustare a lumenului arteriolar prin hipertrofie și fibroză parietală, majoritatea cercetătorilor admit că ridicarea rezistenței periferice în diferite forme de hipertensiune arterială este primitiv funcțională și rămîne legată de o vasoconstricție arteriolară reversibilă. Acest baraj arteriolar funcțional își conservă o importanță patogenică deosebită chiar în stadiile mai avansate ale hipertensiunii arteriale și explică variațiile tensionale, uneori considerabile, observate la acești bolnavi sub efectul unei terapii hipotensoare. Alterările anatomice arteriolare survin în stadii evolutive mai tardive, ca o consecință a hipertensiunii arteriale.

Hipertensiunea arterială sistemică apare astfel ca o boală arteriolară, legată nedisociabil de diminuarea funcțională (hipertonia arteriolară) și ulterior anatomică (arteriosclerotică) a calibrului arteriolar. S-a calculat că o scădere minimă a diametrului intern al arteriolelor, care sînt vase de rezistență, este suficientă pentru a crește considerabil tensiunea arterială. Și aceasta pentru că, conform legii stabilite de Poiseuille, mărirea rezistenței periferice se face în raport invers proporțional cu raza vasului la puterea 4ª. Variabilitatea razei lumenului arteriolar (hipertonia arteriolară) este generată cauzal de factori umorali și nervoși care pot modifica direct starea de tensiune a pereților vasculari sau sensibiliza și crește reactivitatea vasculară la stimuli presori normali. Unii dintre ei au o contribuție evidentă, alții incertă sau numai ipotetică. Dintre aceștia trebuie menționați în mod deosebit, pe de o parte, rolul rinichiului și al glandelor suprarenale, iar pe de altă parte influența sistemului nervos.

A. INTERVENȚIA RINICHILOR ÎN PRODUCEREA HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Cu mult timp în urmă, în anul 1827, Richard Bright a publicat o monografie ilustrată conținînd observațiile sale clinice, corelate cu date anatomopatologice. Frapat de prezența inimilor hipertrofiate, el a dedus, fără posibilitatea tehnică a înregistrării pe atunci a tensiunii arteriale,

că o creștere a tensiunii arteriale poate fi responsabilă de acest lucru. Întrucît la acești bolnavi cu inimi hipertrofiate, el a notat constant existența albuminuriei în timpul vieții și a anomaliilor renale la moarte, a postulat ideea unei origini renale a hipertensiunii arteriale, sugerînd posibilitatea secretării de către rinichiul afectat a unei substanțe presoare circulante.

Observațiile și intuiția genială a lui Richard Bright și-au găsit ulterior sprijin în date clinice, experimentale și biochimice, care au confirmat legăturile existente între rinichi, pe de o parte și producerea hipertensiunii arteriale pe de altă parte. Astfel :

a. *Pe plan clinic*, cea mai mare parte din nefropatii se pot asocia sau complica cu existența unei hipertensiuni arteriale.

b. *Pe plan experimental*. Goldblatt a produs pentru prima oară în anul 1933 o hipertensiune arterială permanentă la cîine, prin practicarea constricției parțiale a celor două artere renale sau prin practicarea constricției parțiale a unei artere renale însoțite de o nefrectomie controlaterală. Ulterior, alte tehnici experimentale au arătat că alterări renale diverse (producerea unei perinefrite prin înfășurarea rinichiului în celofan sau a unei nefrite prin injecția de ser antirinichi) sînt capabile să provoace o hipertensiune arterială nefrogenă.

c. *În sfîrșit, pe plan biochimic*, studii și cercetări au arătat că hipertensiunea arterială de origine renală ischemică depinde de prezența unui factor umoral circulant. Astfel, Corcoran și Page, ca și Houssay și Braun-Menendez au arătat că în urma obstrucției experimentale a arterei renale, rinichiul secretă o substanță capabilă să producă hipertensiune arterială ; este vorba de o substanță denumită *renină*, lipsită de proprietăți vasopresive, dar dotată cu acțiune enzimatică. Ea acționează asupra unui precursor plasmatic eliberat de ficat, *hipertensinogenul* sau angiotensinogenul, pe care îl transformă în *angiotensină* sau *hipertensină*. Angiotensina există sub două forme :

— *angiotensina I*, eliberată inițial sub acțiunea reninei asupra unui substrat precursor plasmatic. Ea este o decapeptidă inactivă. Aceasta prin intermediul unei enzime de conversie, este transformată în

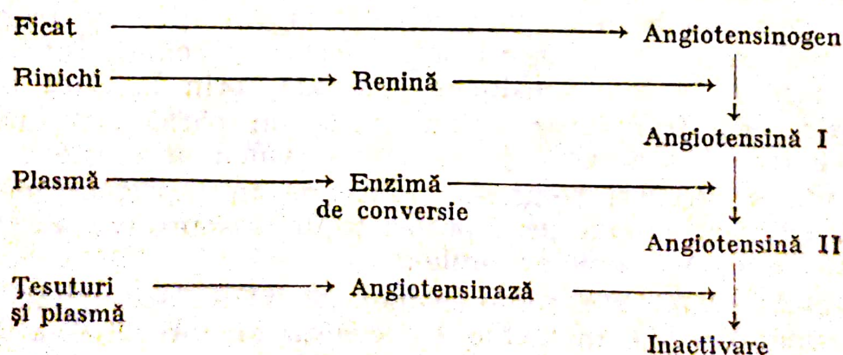


Fig. 49 — Sistemul renină-angiotensină

— *angiotensina II*, formă activă, dotată cu trei proprietăți farmacodinamice : putere vasoconstrictoare intensă, efecte renale cu reducerea diurezei și natriurezei, stimularea secreției de aldosteron. Angiotensina II este inactivată prin diferite aminopeptidaze nespecifice, denumite curent și impropriu „angiotensinaze“ (vezi fig. 49).

Dacă legătura directă dintre disfuncţia renală, secundară în special unei atrofii parenchimatoase sau unor leziuni arteriale stenozante vasculorenale, şi hipertensiunea arterială este astăzi unanim admisă, mecanismul intim al producerii tensiunii arteriale nefrogene rămîne încă insuficient cunoscut. Din acest punct de vedere, două ipoteze principale trebuie avute în vedere, şi anume : rolul patogenic al sistemului „renină-angiotensină“ şi existenţa unei funcţii endocrine hipotensive a rinichiului normal.

1. ROLUL PATOGENIC AL SISTEMULUI RENINĂ-ANGIOTENSINĂ

Renina este prezentă în rinichiul normal ; ea este secretată în corticala rinichiului de către aparatul juxtaglomerular format din celulele juxtaglomerulare ale arterei glomerulare aferente şi *macula densa* (porţiune a epiteliului tubului contort distal) ; granulaţiile observate în citoplasma celulelor juxtaglomerulare corespund, după toate probabilităţile, reninei, căci există un paralelism evident între numărul de granulaţii şi cantitatea de renină extractibilă. Se admite astăzi că granulaţiile celulelor juxtaglomerulare reprezintă renina stocată şi direct utilizabilă.

Corelarea patogenică a sistemului renină-angiotensină de geneza hipertensiunii arteriale se sprijină pe următoarele date :

— *proprietăţile vasopresive şi circulatoare ale angiotensinei* : la greutate egală şi la un număr identic de molecule, angiotensina II este de 5—10 ori mai activă decît noradrenalina. Responsabilitatea angiotensinei în hipertensiunea de origine renală este dedusă din observaţia că în urma clampajului arterei renale numărul granulaţiilor juxtaglomerulare cresc şi, o dată cu aceasta, cresc concentraţia de renină în sîngele venos renal şi activitatea presoare în plasma venei renale. S-a postulat astfel că reducerea fluxului sanguin renal, provocat prin clampajul arterei renale, declanşează secreţia de renină ; aparatul juxtaglomerular se comportă ca un veritabil baroreceptor, sensibil la variaţiile de presiune din artera glomerulară aferentă, care însoţesc ischemia renală. Întrucît hipersecreţia de renină în hipertensiunea arterială, prin ligatura parţială a arterei renale, este tranzitorie şi nu există un paralelism direct între gradul concentraţiei sanguine de renină şi valoarea creşterii tensiunii arteriale, rolul sistemului renină-angiotensină în hipertensiunea renală nu poate fi explicat numai prin proprietăţile vasopresive ale angiotensinei, ci printr-o patogenie mai complexă.

— *Efectele renale* ale angiotensinei fac să se presupună că sistemul renină-angiotensină intervine în geneza şi întreţinerea hipertensiunii arteriale de origine renală prin variaţiuni produse în balanţa sodică. Angiotensina modifică profund excreţia renală de apă şi sodiu. La omul normal, în condiţiile unei diureze apoase moderate, angiotensina II reduce diureza şi natriureza ; acest efect este în mod special evident la dozele presoare de angiotensină şi mai puţin intens la doze subpresoare.

— *Stimularea secreţiei de aldosteron.* Renina, prin intermediul angiotensinei, măreşte secreţia de aldosteron, care are un rol patogenic

special în producerea hipertensiunii arteriale, datorită acţiunii sale directe asupra metabolismului hidrosodic (vezi fig. 50). Numeroase fapte experimentale şi clinice subliniază legăturile directe dintre secreţia de renină şi secreţia suprarenală. Astfel, angiotensina II (de sinteză) măreşte eliminarea urinară şi secreţia de aldosteron.

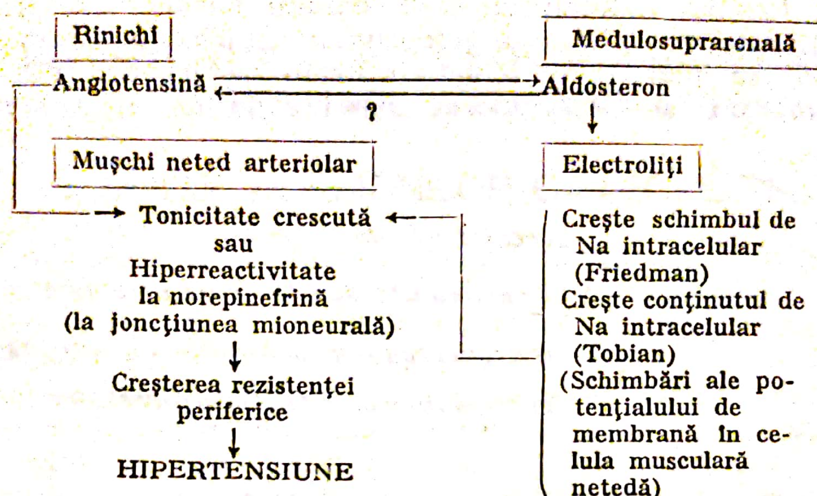


Fig. 50 — Corelaţiile între angiotensină şi aldosteron (după Genest)

Rolul patogenic al sistemului renină-angiotensină în hipertensiunea arterială de origine renală, deşi rămîne încă imprecis lămurit, se exercită cel puţin prin două mecanisme principale :

— *Prin proprietăţile sale direct vasopresive,* mecanism principal în faza de debut a hipertensiunii arteriale renale. Dispariţia hipertensiunii arteriale prin ablaţia chirurgicală a rinichiului ischemic sau declampajul arterei renale stricturate întăreşte şi verifică această ipoteză.

— *Prin participarea sa directă sau indirectă (corticostimulantă) în metabolismul sodiului.* Acest mecanism patogenic devine dominant într-o fază mai tardivă din evoluţia hipertensiunii arteriale renale cronice şi explică permanentizarea, autoîntreţinerea şi chiar agravarea creşterilor tensionale. Intervenţia sodiului în patogenia hipertensiunii arteriale renale, ca şi a altor multe forme de hipertensiune arterială, este susţinută de două argumente capitale : efectul antihipertensor de necontestat al depleţiei sodice şi punerea în evidenţă a unei supraîncărcări tisulare în sodiu, afectînd în special peretele arterial şi caracterizîndu-se prin sediul său intracelular. În contrast cu pletora hidrosalină extracelulară, care este trecătoare, supraîncărcarea intracelulară în sodiu persistă pe toată durata hipertensiunii arteriale.

Raporturile supraîncărcării intracelulare în sodiu cu ridicarea tensiunii arteriale par să ţină, în primul rînd, de mărirea tonusului arteriolar, declanşat de scăderea gradientului *Na* extracelular/*Na* intracelular şi de producerea edemului peretelui arteriolar, care ar duce la creşterea rezistenţelor arteriolare.

2. ROLUL ACŢIUNII HIPOTENSIVE A RINICHIULUI NORMAL

Apariţia unei hipertensiuni arteriale, zisă „renoprivă", la un animal binefrectomizat, menţinut în viaţă prin dializă peritoneală şi involuţia tensională produsă de transplantarea renală la un bolnav hipertensiv în stadiul de insuficienţă renală, reprezintă argumente convingătoare în favoarea funcţiei hipotensive a rinichiului normal. „A priori", mai multe mecanisme de acţiune hipotensivă a rinichiului normal au fost propuse şi aceste ipoteze sînt schematizate în fig. 50. Din aceste diferite ipoteze, cercetătorii admit în special legătura dintre acţiunea rinichiului

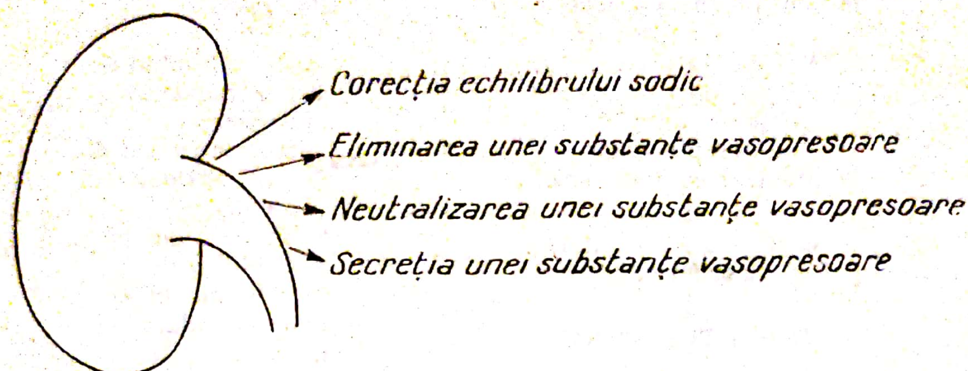


Fig. 51 — Mecanismele acţiunilor antihipertensive ale rinichiului normal (după Meyer)

sănătos asupra metabolismului sodiului (hipertensiunea renoprivă ar fi consecinţa retenţiei sodate, iar efectele hipotensoare ale transplantării renale s-ar datora eliminării unui exces de sodiu de către transplant) şi raportului cu secreţia endocrină de substanţe hipotensive produse de către parenchimul renal normal (argument sprijinit de acţiunea antihipertensivă a preparatelor extrase din ţesut renal normal).

Cauza pierderii funcţiei hipotensive a rinichiului sănătos pare să fie legată de leziunile vasculare renale pe care hipertensiunea le provoacă. Aceste leziuni sînt deosebit de intense, întrucît rinichiul sănătos nu este „protejat" împotriva efectelor hemodinamice nocive ale hipertensiunii arteriale. Leziunile vasculare arteriolare ale rinichiului ischemic (stenoză arterială) sînt, dimpotrivă, mai puţin importante, întrucît stenoza vasculară a „protejat" rinichiul, care a păstrat astfel funcţia sa hipotensivă. În sprijinul acestui raţionament pledează observaţia experimentală că la iepurii cu hipertensiune arterială cronică, suprimarea tardivă a clampajului arterial unilateral nu readuce la normal valorile tensionale. Pentru a obţine regresiunea hipertensiunii arteriale este necesară nu numai ridicarea pensei stenozante, ci şi suprimarea rinichiului controlateral. Rinichiul controlateral, iniţial sănătos, ar fi pierdut ulterior, datorită efectelor hemodinamice nocive ale hipertensiunii arteriale, capacitatea sa hipotensivă.

În concluzie putem afirma că rinichiul poate fi implicat în producerea hipertensiunii arteriale printr-un dublu mecanism patogenic :

— *prost vascularizat*, el poate genera o creştere tensională fie izolat prin acţiunea vasoconstrictoare directă a sistemului renină-angio-

tensină asupra arteriolelor, fie prin acțiunea indirectă a cuplului renină-angiotensină și aldosteron asupra echilibrului hidroelectrolitic arteriolar ;

— *bine vascularizat*, se opune creșterilor tensionale printr-un mecanism de acțiune antihipertensiv, al cărui substrat intim este încă insuficient cunoscut. Ambele mecanisme se pot conjuga și completa în declanșarea sau întreținerea hipertensiunii arteriale.

B. INTERVENȚIA GLANDELOR SUPRARENALE ÎN PRODUCEREA HIPERTENSIUNII ARTERIALE

1. ROLUL HORMONILOR CATECOLICI

Sub numele de hormoni catecolici sînt cuprinse astăzi trei substanțe active : adrenalina, noradrenalina (NORA) și dopamina. Ele sînt conținute în toate țesuturile cu inervație simpatică, dar în special în țesutul medulosuprarenal și în nervii adrenergici (fibrele simpatice postganglionare). Rezervele medulosuprarenale și tisulare de hormoni catecolici sînt reprezentate de celulele cromafine, denumite astfel din cauza colorației brune sau negre, pe care o dau cu acidul cromic sau sărurile sale. Biosinteza acestor hormoni pleacă de la o substanță precursoare, tirozina (un acid aminat), care este convertită prin oxidare în dehidroxifenilalanina (DOPA) ; decarboxilarea enzimatică a compusului DOPA, de către o enzină DOPA-decarboxilaza, duce la formarea dihidroxifeniletilamina (Dopamina) care, prin oxidare, trece în NORA, iar aceasta, printr-un proces de metilare, în adrenalină (vezi fig. 51). Adrenalina, și în

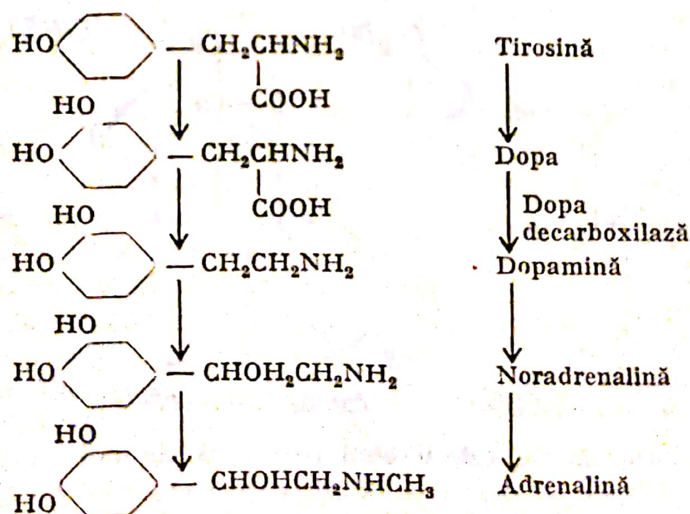


Fig. 52 — Biosinteza catecolaminelor

special noradrenalina, produc vasoconstricția și mărirea tonusului musculaturii netede. Astfel, după perfuzia de noradrenalină, se observă o creștere accentuată a tensiunii arteriale sistolice și diastolice și o ridicare marcată a rezistenței vasculare periferice. Sinteza și degradarea enzimatică anormală a hormonilor catecolici, eliberarea lor excesivă din depo-

zitele neurovasculare simpatice şi din restul ţesutului cromafin, sau acumularea şi depozitarea lor defectuoasă sînt tot atîtea cauze care pot genera creşterea cantităţii de adrenalină şi noradrenalină liberă, disponibile vasoconstricţiei.

Rolul hormonilor catecolici în determinismul şi evolutivitatea hipertensiunii arteriale este evident în feocromocitom, unde prezenţa hipertensiunii arteriale paroxistice sau permanente este corelată direct de hipersecreţia de adrenalină şi noradrenalină. Întrucît noradrenalina este transmiţătorul neuroumoral periferic al sistemului nervos simpatic, fiind sintetizată, înmagazinată şi eliberată de terminaţiile nervoase simpatice postganglionare în cantităţi relativ mari, ea participă nemijlocit la producerea creşterilor tensionale în condiţiile însoţite de o hiperreactivitate nervoasă simpatică (emoţii, efort, frig, traume psihice). Există, de asemenea, observaţii şi cercetări experimentale care atestă implicarea hormonilor catecolici în producerea hipertensiunii arteriale esenţiale. Tulburarea metabolică de bază ar consta aici într-un defect de stocare a noradrenalinei în depozitele neurovasculare şi în ţesutul cromafin. Această dinamică anormală a noradrenalinei stocate ar duce la o creştere a cantităţii circulante de NORA şi ar produce ridicarea tensiunii arteriale.

2. ROLUL HORMONILOR CORTICOSUPRARENALI

Aldosteronul (vezi fig. 53), corticosteronul şi alte substanţe mineralocorticoide, secretate în exces, au o acţiune evidentă în mecanismul patogenic al hipertensiunii arteriale din sindromul Conn (hiperaldosteronismul primar) şi din hiperaldosteronismul secundar (prin atingere renovascu-

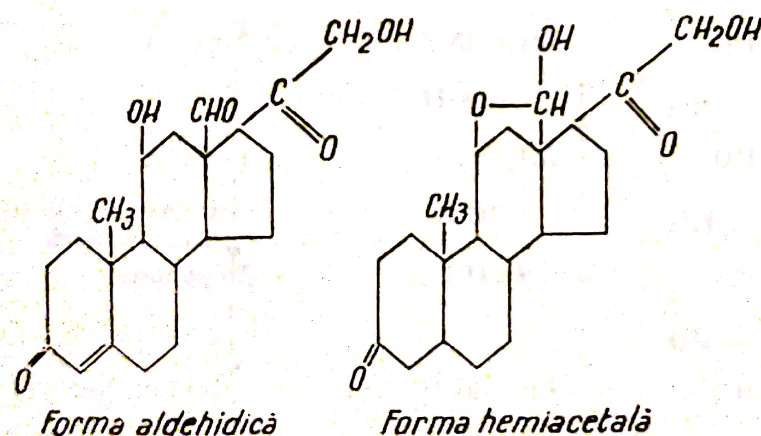


Fig. 53 — Aldosteronul (structură chimică)

lară), în timp ce hipersecreţia de hidrocortizon este implicată patogenic în mecanismul hipertensiunii din sindromul Cushing. Excesul de hormoni corticosuprarenali şi în special de aldosteron favorizează apariţia şi menţinerea hipertensiunii prin acţiunea lor asupra metabolismului hidrosodic cu retenţie sodică extracelulară şi supraîncărcare intracelulară, mai ales la nivelul pereţilor arteriolari. Acţiunea aldosteronului se exercită esenţial prin intermediul rinichiului. Locul său de acţiune este tubul renal. El activează la acest nivel transportul tubular de

ioni Na^+, reabsorbiţi în schimbul ionilor K^+ şi H^+ eliminaţi. Sub influenţa hipersecreţiei de aldosteron, bilanţul K^+ tinde să se negativeze, iar capitalul în Na^+ al organismului să crească. Stările de hipertensiune de origine corticosuprarenală şi în special cele secundare hipersecreţiei de aldosteron, se însoţesc deci de variaţia gradientelor de concentraţie *sodiu extracelular/sodiu intracelular* sau *potasiu intracelular/potasiu extracelular*, de o parte şi de alta a membranei celulare a musculaturii netede arteriolare. Este posibil ca aceste variaţii în gradientele de concentraţie să aibă repercusiuni directe asupra tonusului arteriolar sau asupra reactivităţii peretelui vascular la substanţele vasoconstrictoare fiziologice (adrenalina şi noradrenalina), explicînd astfel apariţia hipertensiunii arteriale.

C. INTERVENŢIA SISTEMULUI NERVOS ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

În afara afectării mecanismelor nervoase homeostatice reflexe (sistemul nervos barosensibil carotidian şi aortic) şi a unor tulburări funcţionale sau organice la nivelul sistemului nervos central, care pot explica apariţia unor forme specifice de hipertensiune arterială, sistemul nervos central are o pondere patogenică indiscutabilă în explicarea, cel puţin în parte, a hipertensiunii arteriale esenţiale. Şcoala medicală rusă (Lang, Miasnikov, Anohin, Parin etc.) consideră hipertensiunea arterială esenţială ca o boală *sui generis*, produsă iniţial printr-o tulburare în activitatea centrilor nervoşi superiori, care determină secundar reacţii presoare în organismul uman, prin exagerarea influxurilor ortosimpatice vasoconstrictoare.

Orice condiţie de stress sau şoc (surmenaj, emoţii, conflicte, tensiune psihică), prin intermediul scoarţei cerebrale, cauzează o activitate simpatică crescută, cu eliberarea excesivă de noradrenalină la nivelul terminaţiilor nervoase simpatice vasculare, ceea ce antrenează ascensiunea valorilor tensionale diastolice şi sistolice (efect direct pe vasele sanguine). Tonusul arteriolar crescut scade fluxul sanguin renal, stimulează prin aceasta aparatul celular juxtaglomerular, cu producere de renină în exces care, prin intermediul angiotensinei, creşte secreţia de aldosteron, tulbură conţinutul electrolitic al fibrei musculare netede arteriolare şi accentuează constricţia arteriolară.

În favoarea rolului sistemului nervos, în producerea hipertensiunii arteriale ar pleda, statistic, incidenţa stressurilor „ocupaţionale" şi „psihoemoţionale". Există o relaţie directă între gradul surmenajului nervos şi distribuţia hipertensiunii arteriale.

Studiul diverşilor factori, implicaţi în producerea hipertensiunii arteriale, subliniază contribuţia importantă pe care o au în menţinerea homeostaziei tensionale rinichiul, suprarenala şi sistemul nervos. Aceşti factori, în funcţie de ponderea lor, pot determina un tip specific de hipertensiune arterială (hipertensiunea arterială de cauză renală, suprarenală sau nervoasă). Totuşi, în majoritatea cazurilor, factorii cauzali coexistă intricaţi. De aceea este grea gruparea lor într-o secvenţă logică, cu atribuirea importanţei fiecăruia. Hipertensiunea arterială apare astfel ca un simptom şi nu ca o boală, legată de etiologii diverse şi explicată printr-un element şi consecinţă patogenică comună tuturor formelor de hiper-

tensiune arterială : modificarea adusă în tonusul celulei musculare netede arteriolare, cu creşterea reactivităţii ei la substanţele vasoconstrictoare fiziologice circulante. Aceste condiţii realizează hipertensiunea arterială, diminuînd primar lumenul arteriolar, crescînd rezistenţa periferică, tulburînd astfel perfuzia tisulară şi, în special, cea renală, şi care explică ulterior intrarea în joc a unor circuite vicioase endocrine secundare, autoîntreţinute, care menţin indefinit hipertensiunea arterială.

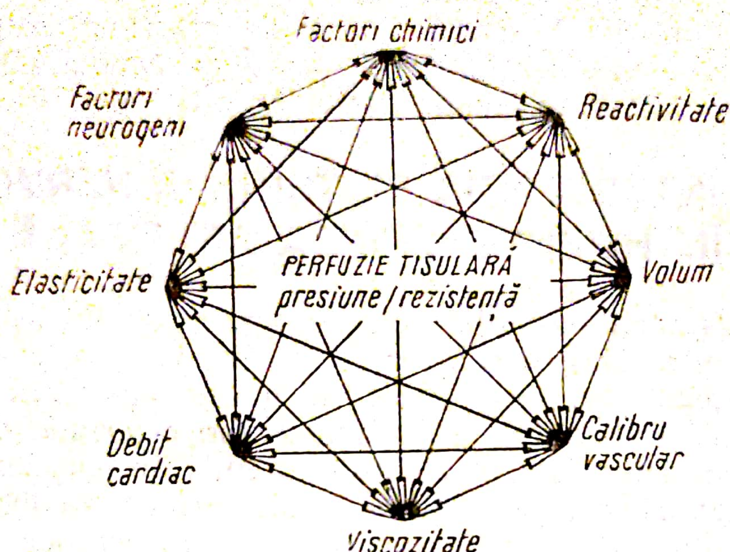


Fig. 54 — Teoria „mozaicului" asupra hipertensiunii arteriale (după I. Page)

Irivine Page a integrat, în aşa-numita teorie a „mozaicului", factorii multipli care concură la apariţia rezistenţei vasculare crescute şi la perfuzia tisulară scăzută, ducînd la apariţia hipertensiunii arteriale (vezi fig. 52).

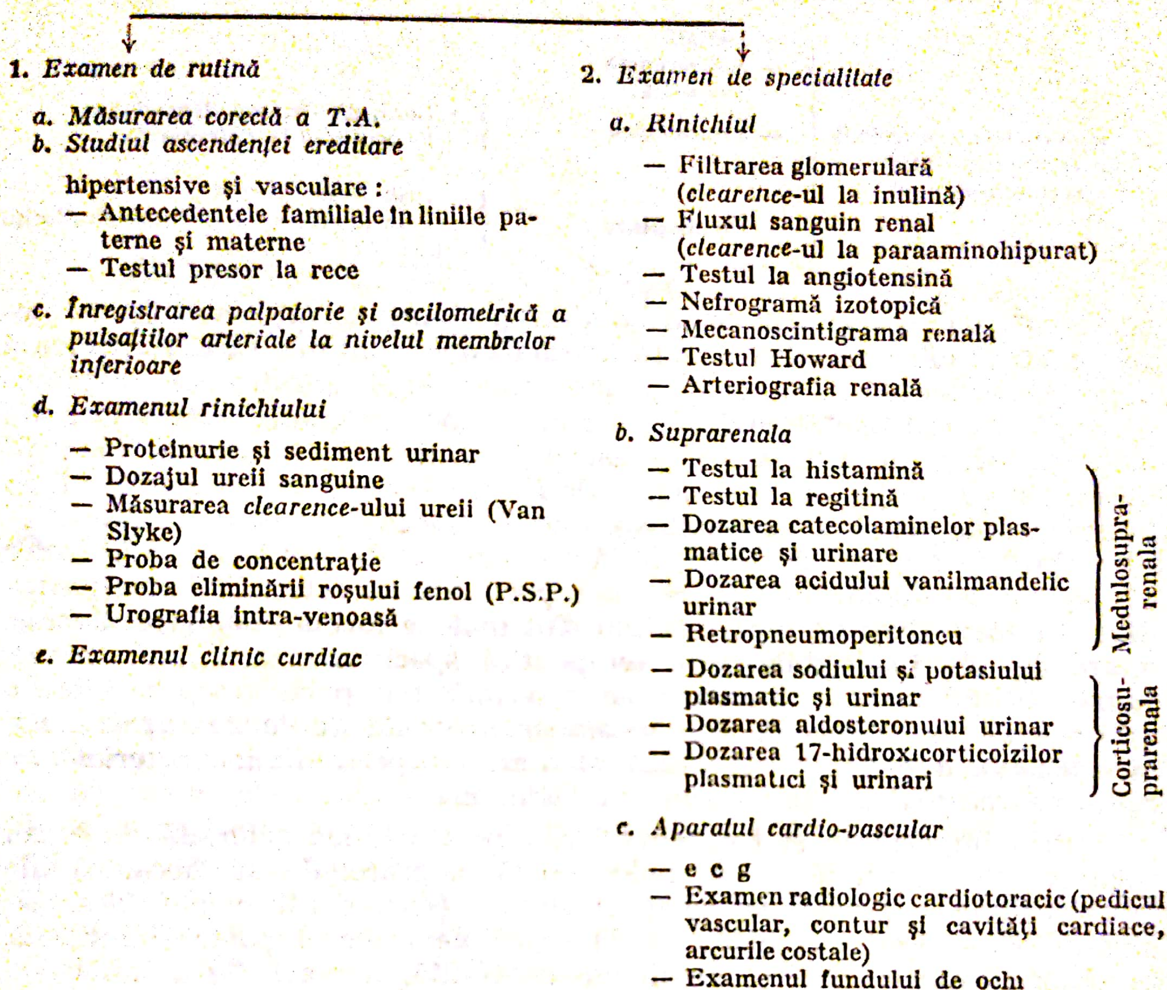
CLASIFICAREA STĂRILOR DE HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ

Criteriile de clasificare şi terminologia folosită în definirea stărilor hipertensive pot fi *etiologice,* urmărind determinarea factorului cauzal şi a mecanismelor fiziopatologice implicate în producerea hipertensiunii arteriale şi *evolutive,* urmărind stabilirea gravităţii hipertensiunii arteriale, prin investigarea leziunilor arteriale şi viscerale asociate. Diagnosticul etiologic al oricărei hipertensiuni arteriale are în primul rînd un interes terapeutic, în timp ce diagnosticul evolutiv este indispensabil stabilirii prognosticului şi a deciziilor terapeutice.

Pentru o corectă precizare a elementelor etiologice şi evolutive care definesc şi caracterizează hipertensiunea arterială, investigarea pacientului hipertensiv presupune obligatoriu un examen de rutină şi un examen de specialitate, al căror conţinut rezumativ este reprodus în tabelul V.

Tabelul V

Examinarea pacientului hipertensiv (schema rezumativă)



Investigarea bolnavului hipertensiv

1. *Examen de rutină*

a. Măsurarea corectă a T.A.
b. Studiul ascendenței ereditare

hipertensive și vasculare :
— Antecedentele familiale în liniile paterne și materne
— Testul presor la rece

c. Înregistrarea palpatorie și oscilometrică a pulsațiilor arteriale la nivelul membrelor inferioare

d. Examenul rinichiului

— Proteinurie și sediment urinar
— Dozajul ureii sanguine
— Măsurarea *clearence*-ului ureii (Van Slyke)
— Proba de concentrație
— Proba eliminării roșului fenol (P.S.P.)
— Urografia intra-venoasă

e. Examenul clinic cardiac

2. *Examen de specialitate*

a. Rinichiul

— Filtrarea glomerulară (*clearence*-ul la inulină)
— Fluxul sanguin renal (*clearence*-ul la paraaminohipurat)
— Testul la angiotensină
— Nefrogramă izotopică
— Mecanoscintigrama renală
— Testul Howard
— Arteriografia renală

b. Suprarenala

Medulosuprarenala:
— Testul la histamină
— Testul la regitină
— Dozarea catecolaminelor plasmatice și urinare
— Dozarea acidului vanilmandelic urinar
— Retropneumoperitoneu

Corticosuprarenala:
— Dozarea sodiului și potasiului plasmatic și urinar
— Dozarea aldosteronului urinar
— Dozarea 17-hidroxicorticoizilor plasmatici și urinari

c. Aparatul cardio-vascular

— e c g
— Examen radiologic cardiotoracic (pedicul vascular, contur și cavități cardiace, arcurile costale)
— Examenul fundului de ochi

Datele etiologice și evolutive obținute din investigarea pacientului hipertensiv ne permit împărțirea stărilor hipertensive în două mari categorii : hipertensiunea arterială de cauză necunoscută și hipertensiunea arterială de cauză cunoscută (vezi tabelul VI). Fiecare formă de hipertensiune arterială, în raport cu caracterul său evolutiv, poate fi o hipertensiune arterială benignă, compatibilă de obicei cu o supraviețuire prelungită sau poate fi o hipertensiune arterială malignă, a cărei evoluție este accelerată, iar mortalitatea imediată ridicată.

Hipertensiunea arterială de cauză necunoscută definește aceeași entitate nosologică etichetată și cunoscută pretutindeni sub denumirea clasică de „hipertensiune arterială esențială". Terminologia adoptată de noi are avantajul că implică de la început sugestia că la baza acestei afecțiuni stă o cauză definită, dar în prezent încă insuficient cunoscută și că, deci, și această formă de hipertensiune arterială trebuie privită ca un simbol al unei boli, mai degrabă decît o boală prin ea însăși. Ea este o formă de hipertensiune aparent primitivă sau solitară și include în prezent

Tabelul VI

Hipertensiunea arterială (varietăţi etiologice)

1. *Hipertensiunea arterială de cauză necunoscută* (primară — esenţială)

2. *Hipertensiunea arterială de cauză cunoscută* (secundară)
   - Renală
   - Suprarenală
   - Mecanică
   - Neurologică
     - Centrală (leziuni diencefalice)
     - Periferică (de defrenare)
   - De adaptare
     - Prin debit crescut
     - Prin modificarea „Windkessel"-ului (arteriosclerotică)

peste 80% din ansamblul cazurilor de hipertensiune arterială. Cu creşterea cunoştinţelor noastre asupra mecanismelor intime care controlează tensiunea arterială şi în posesia unor teste de diagnostic mai discriminatorii, este foarte probabil că, într-un viitor apropiat, cauzele primare ale hipertensiunii arteriale zise astăzi „esenţiale", vor deveni identificabile într-o proporţie mai mare, decît în prezent, iar diagnosticul de hipertensiune arterială esenţială va deveni nepotrivit şi nejustificat.

Hipertensiunea arterială de cauză cunoscută recunoaşte un factor etiologic determinant, primar, căruia hipertensiunea arterială îi este secundară. În acest grup de hipertensiuni sînt incluse forme etiologice diverse, multe din ele justiţiabile de o terapeutică specifică. Din rîndul acestor forme secundare de hipertensiune arterială fac parte: *hipertensiunea arterială de cauză renală, hipertensiunea arterială de cauză suprarenală, hipertensiunea arterială de cauză mecanică, hipertensiunea arterială de cauză neurologică şi hipertensiunea de adaptare.*

Prin importanţa şi frecvenţa lor, hipertensiunea arterială de cauză necunoscută (esenţială) şi formele renală, suprarenală şi mecanică ale hipertensiunii arteriale de cauză cunoscută (secundară), vor fi descrise separat. *Hipertensiunea arterială de cauză neurologică* poate fi întîlnită în afecţiuni diencefalice (poliomielită, encefalită, tumori), fie în tulburări nervoase periferice (hipertensiunea arterială de defrenare), prin leziunile sistemului nervos aferent barosensibil (plăci de aterom în zonele nervoase presoreceptoare aortice şi sinocarotidiană), care pot duce la scăderea impulsurilor depresoare şi prin aceasta la o coborîre a tensiunii arteriale.

Hipertensiunea arterială de adaptare grupează hipertensiuni arteriale sistolice pure, secundare modificărilor aduse în debitul cardiac, cu creşterea sa (hipertensiunea arterială de debit), sau secundare modificărilor aduse în funcţia de rezervor elastic (Windkessel) al aortei şi al arterelor mari (hipertensiuni arteriale de elasticitate, arteriosclerotice).

FORME ETIOLOGICE PRINCIPALE DE HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ

(Aspecte clinice, diagnostic și particularități terapeutice)

A. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ESENȚIALĂ

Progresele făcute în ultimii 15 ani în domeniul tehnicilor de investigație, au făcut cu putință, în unele împrejurări clinice, explicarea ridicărilor anormale a valorilor tensionale prin prisma unor cauze morbide bine definite. Totuși, și astăzi mecanismul etiologic de producere a unui mare număr din hipertensiunile arteriale depistate rămîne obscură. Iată de ce aceste observații clinice sînt etichetate sub denumirea improprie de hipertensiune arterială „esențială“. Ea caută să definească generic orice sindrom clinic caracterizat printr-o ridicare a valorilor normale ale tensiunii arteriale, și în special a tensiunii diastolice, în absența unei cauze organice decelabile. Majoritatea autorilor admit hipertensiunii arteriale esențiale o existență de sine stătătoare ca entitate patologică și susțin teza că hipertensiunea arterială esențială este o boală *sui generis*, deosebită de celelalte forme simptomatice de hipertensiune arterială.

ETIOLOGIE

În domeniul etiologiei hipertensiunii arteriale esențiale, doi factori par astăzi preponderenți : pe de o parte, factorul ereditar (1), iar pe de altă parte, factorul neurogen (2).

1) **Factorul ereditar.** Numeroase anchete ereditare, unele mai vechi și altele contemporane, pe linie paternă și maternă, făcute pe loturi de bolnavi hipertensivi și pe loturi martori de subiecți sănătoși, au arătat caracterul ereditar dominant al bolii, demonstrat de prezența unei eredități arteriale pozitive (insuficiență coronariană, arteriopatii ale membrelor inferioare, hipertensiune arterială, accidente vasculare cerebrale), mult mai ridicate la pacienții hipertensivi decît la subiecții martori. Anomalia ereditară exactă în hipertensiunea arterială esențială nu este clar definită, deși ea pare strîns corelată genetic cu o tulburare primară în meta-

bolismul catecolaminelor (mecanism defectiv de înmagazinare și stocare în depozitele tisulare și în special neurovasculare a NORA, cu creșterea în consecință a NORA libere, disponibilă vasoconstricției) și de o supraîncărcare în sodiu a țesuturilor (peretele arterial în special) care ar crește tonusul arteriolar și reactivitatea vasculară la substanțele vasoconstrictoare fiziologice (adrenalina și NORA). Deși toți autorii admit astăzi ca sigură transmisiunea ereditară a hipertensiunii arteriale, totuși mecanismul genetic de transmitere este controversat. Astfel, după unii autori transmisiunea genetică este cantitativă, poligenică, în timp ce alți autori susțin transmisiunea calitativă, monogenică.

2) **Factorul neurogen.** Unii autori, și în special școala medicală sovietică, văd mecanismul predispoziției ereditare, care ar putea iniția hipertensiunea arterială esențială, într-un factor neurogen. El este legat de o anumită structură constituțională a personalității și de o anumită modalitate de răspuns la situațiile stressante: durere, frică, supărare etc. Bolnavii hipertensivi, în comparație cu subiecții normotensivi de aceeași vîrstă, sînt mult mai vulnerabili la condițiile de viață care impun stressuri psihoemoționale și ocupaționale și au trăsături caracteristice de personalitate: mai impulsivi, mai egocentriști, în general mult mai puțin adaptabili ca subiecții de control. Ei sînt mai expuși surmenajului nervos, anxietății continue și creșterilor de tensiune. Pe această predispoziție ereditară, cu rol precursor, hipertensiunea arterială esențială apare, în concepția acestor autori, ca o boală esențial nervoasă, generată primar de o tulburare în activitatea centrilor nervoși superiori.

CLINICĂ

Este devenită clasică astăzi separarea evoluției hipertensiunii arteriale esențiale în trei stadii distincte și anume:

1. *Stadiul „prehipertensiv“*, stare premergătoare sau precoce a hipertensiunii arteriale, caracterizată printr-o hiperreactivitate cardiocirculatoare, expresie a unei labilități neurovegetative, cu tendință hipersimpaticotonică (transpirație, dermografism, palpitație, tahicardie, puseuri tensionale ridicate tranzitorii).

2. *Stadiul de hipertensiune arterială intermitentă* sau labilă, de obicei asimptomatic și întins pe o lungă perioadă de timp, și caracterizat prin valori tensionale labile cu fluctuații importante, care depășesc cifrele maxime tolerate (160/95 mm Hg). Ele alternează cu perioade în care tensiunea arterială este constant normală, condiționate adesea de perioadele de relaxare, odihnă și concediu în viața acestor bolnavi.

3. *Stadiul de hipertensiune permanentă*, hipertensiunea arterială esențială fiind practic, într-o majoritate a cazurilor (90%), depistată și cunoscută numai în acest stadiu. Variațiile tensionale pot fi prezente și aici, dar ele se mențin frecvent peste valoarea cifrelor normale, iar modificările patologice ale vaselor sanguine, în particular ale arteriolelor, însoțesc în grade diferite creșterile tensionale. În funcție de amploarea creșterilor tensionale, aspectul fundului de ochi, modificările radiologice și electrocardiografice și comportarea funcțiilor renale, hiperten-

siunea arterială esențială permanentă recunoaște o *formă benignă* cu evoluție îndelungată și progresivă, obișnuită în trei stadii evolutive (I, II și III) și o *formă malignă*, cu evoluția accelerată (vezi tabelul VII).

Tabelul VII

Hipertensiunea arterială esențială (varietăți evolutive)

1. *Stadiul prehipertensiv.*
2. *Stadiul de hipertensiune intermitentă.*
3. *Stadiul de hipertensiune permanentă.*

a. *Hipertensiune arterială benignă:*

— *Stadiul I.* (Creșteri tensionale moderate cu leziuni vasculare minore. Fund de ochi tip I*) — *Stadiul II.* (Modificări progresive ale fundului de ochi, tip II, cu semne incipiente ecg și radiologice de supraîncărcare și hipertrofie ventriculară)	*Hipertensiunea arterială benignă necomplicată*
— *Stadiul III.* (Atingere vasculară pronunțată, fund de ochi tip III, hipertrofie ventriculară stg. și radiologică, atingere renală cu scăderea irigatului renal)	*Hipertensiunea arterială benignă complicată*

b. *Hipertensiunea arterială malignă*

(tensiune diastolică mult ridicată și relativ fixă cu imagine retiniană de tip IV)	*Hipertensiunea arterială cu evoluție accelerată*

* vezi tabel nr. 8

Dintre tulburările funcționale comune tuturor stadiilor evolutive ale hipertensiunii arteriale, mai frecvent întîlnite sînt următoarele:

1. *Cefaleea.* Durerea de cap, fără a fi obligatorie și fără a depinde direct de valoarea tensiunii arteriale, are deseori un caracter pulsatil și poate fi generalizată sau uneori poate îmbrăca forma de hemicranie, durere frontală, orbitară, frontotemporală sau temporală. În patogenia sa un rol principal se atribuie distensiei arterelor cranioencefalice și exagerării pulsațiilor vasculare.

2. *Amețeală de scurtă sau lungă durată, asociată sau nu schimbării de poziție, vîjîieli, uneori „ictus vertiginos"* sînt acuze subiective foarte frecvente și ele tulbură sau chiar transformă în infirmi mulți bolnavi. Ele au fost puse în legătură cu prezența de angiospasme la nivelul arterei labirintice.

3. *Tulburări variate de vedere:* vedere încețoșată, puncte negre sau luminoase în cîmpul vizual, uneori aspecte mai severe ca hemianopsie și cecitate trecătoare. Ele au fost explicate prin apariția spasmelor la nivelul arterei retiniene.

4. *Fenomene cerebrale trecătoare* însoțesc frecvent formele de hipertensiune arterială cu ateroscleroză cerebrală concomitentă sau momentele de descreștere sau scădere bruscă și pronunțată a valorilor tensionale. Ele se manifestă prin pierderi trecătoare de cunoștință, cu monopareze, hemipareze sau afazie, toate cu caracter tranzitoriu și cu revenire completă la normal. Atunci cînd apar, ele traduc o insuficiență circulatoare cerebrală, de origine predominant funcțională (spasmul vascular).

În stadiul III al hipertensiunii arteriale esențiale (forma benignă complicată), tabloul clinic comun tuturor stadiilor evolutive este constant complicat cu semne de insuficiență cardiacă stîngă (dispnee de efort sau paroxistică) și de insuficiență coronariană (circulația coronariană nu se dezvoltă proporțional cu mărirea masei miocardice, ducînd astfel la hipoxie relativă). Obișnuit, în acest stadiu evolutiv al formei benigne, hipertensiunea arterială îmbracă două aspecte diferite, după cum predomină semnele de atingere cardiacă sau cele de alterare vasculară, cerebro-retiniană sau coronariană.

Hipertensiunea arterială malignă nu este o entitate nosologică distinctă, ci un stadiu evolutiv deosebit de grav, relativ rar (1—7% din cazurile de hipertensiune arterială), care apare în evoluția hipertensiunii arteriale esențiale sau mult mai rar, în evoluția unor forme de hipertensiune arterială secundară (renală, suprarenală sau mecanică). Ea poate avea un caracter malign de la instalarea ei (hipertensiunea arterială malignă „d'emblée") sau malignizarea apare mai tîrziu în cursul evoluției hipertensiunii arteriale esențiale sau secundare. Autorii contemporani, și în special cei anglo-saxoni, tind să înlocuiască termenul de „malign", terminologie echivocă și necorespunzătoare posibilităților actuale de tratament, cu termenul de „hipertensiune arterială cu evoluție accelerată".

Simptomatologia sa clinică este dominată de o ridicată tensiune diastolică, relativ fixă, cu prezența cefaleei (precoce, permanentă și intensă), atingerea stării generale (astenie, slăbire, paloare cutaneo-mucoasă) și imagine retiniană patognomonică : edem papilar pe un fond de retinită exsudativă și hemoragică (fund de ochi de gradul III—IV) (vezi tabelul VIII).

Tabelul VIII

Fundul de ochi în hipertensiunea arterială (clasificări evolutive cu semnificație prognostică

După Krasnov		După Keith și Wagener	
Tipul I	(stadiul de angiopatie hipertensivă) : tulburările au un caracter funcțional, interesează numai vasele și respectă țesutul retinian	*Tipul I* :	ușoară îngustare și scleroză a arteriolelor retiniene
Tipul II	(stadiul de angioscleroză hipertensivă) : se caracterizează prin apariția semnelor de organicitate cu aspectul sclerос al arterelor	*Tipul II* :	scleroză evidentă a arteriolelor retiniene cu mărirea reflexelor arteriale și semne de compresiune arterio-venoasă
Tipul III	(stadiul de retinopatie hipertensivă) : apariția hemoragiilor, exsudatelor și edemului retinian	*Tipul III* :	leziuni arteriolare identice celor din tipul II asociate exsudatelor, hemoragiilor și edemului retinian
		Tipul IV :	leziuni identice tipului III dar asociate edemului papilar

Substratul anatomic al hipertensiunii arteriale maligne este prezența necrozei arteriolare, leziune proprie afecțiunii și neîntîlnită în nici o altă formă de hipertensiune arterială. Arteriolita necrozantă este consecința directă a măririi excesive și brutale a tensiunii arteriale diastolice și poate retroceda rapid prin coborîrea și controlarea de durată a valorilor tensionale ridicate. Întrucît nu toate formele de hipertensiune arterială diastolică severă se însoțesc de un potențial evolutiv malign, leziunea arteriolară necrozantă a fost corelată nu numai de un factor „cantitativ" (creșterea excesivă a tensiunii arteriale), ci și de un factor indi-

vidual „calitativ“ (receptivitatea arteriolară variabilă de la un subiect hipertensiv la altul).

Evoluția hipertensiunii arteriale maligne este legată de necroza arteriolară difuză, care reduce foarte mult patul vascular renal, cu tulburări ischemice secundare grave. Cel mai adesea, hipertensiunea arterială malignă, netratată, evoluează către insuficiență renală progresivă și ireductibilă, tradusă inițial prin scăderea pronunțată a fluxului plasmatic renal efectiv și ulterior, prin scăderea filtrării glomerulare și a funcției de concentrare tubulară, cu instalarea azotemiei și a comei uremice. Alteori, și mult mai rar, evoluția se face către instalarea precoce a simptomelor cerebrale, exteriorizate încă de la început prin retinopatie cu edem papilar și ulterior, prin semne de encefalopatie hipertensivă (cefalee intensă, vărsături, convulsii generalizate sau localizate și chiar comă). Ambele posibilități evolutive ale hipertensiunii arteriale maligne pot fi întrerupte de instalarea neașteptată a complicațiilor vasculare cardiace și a celor cerebrale sau de instalarea unei insuficiențe cardiace stîngi, acute sau globale, care impun, prin gravitatea lor, evoluția și sfîrșitul acestor bolnavi.

Existența tratamentului hipotensor modern și aplicarea lui corectă și precoce a schimbat fundamental evoluția infaustă a hipertensiunii arteriale „maligne“ și a permis nu numai controlarea valorilor tensionale ridicate și prevenirea complicațiilor, dar chiar și reversibilitatea anatomică parțială a leziunilor arteriolare necrozante.

DIAGNOSTIC

Stabilirea existenței unei predispoziții vasculare ereditare în raport cu hipertensiunea arterială constituie un important factor de sprijin al diagnosticului prezumtiv de hipertensiune arterială esențială. Ereditatea hipertensivă este sugerată de studiul ascendenței ereditare hipertensive sau vasculare în familia bolnavului hipertensiv și de practicarea testului presor la rece *).

Punerea în evidență a antecedentelor familiale în raport cu hipertensiunea arterială și a unei reactivități arteriolare anormale de origine genetică, cu creșteri tensionale sistolice și diastolice exagerate la testul presor la rece, ar pleda în favoarea unei predispoziții și unei constituții vasculare hipertensive ereditare, semnificative pentru a orienta de la început diagnosticul etiologic către hipertensiunea arterială esențială. Certificarea acestui diagnostic prezumtiv va fi adusă prin eliminarea, cu ajutorul investigației de rutină și a investigației de specialitate, a unei cauze renale, suprarenale sau cardiovasculare în geneza hipertensiunii arteriale.

---

*) *Testul presor la rece* (cold-pressor-test), imaginat de Hines și Brown, este o modalitate simplă de a pune în evidență hiperreactivitatea vasculară de origine genetică, caracteristică hipertensiunii arteriale esențiale. El constă în măsurarea tensiunii arteriale după imersia miinii în apă la +4°. Diferențe tensionale sistolice > de 40 mm/Hg și diastolice > de 30 mm/Hg față de valorile inițiale indică o anomalie a reflexului presor la rece.

B. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DE CAUZĂ RENALĂ

CLASIFICARE

Numeroase lucrări experimentale și observații clinice atestă raporturile cauzale directe existente între afecțiunile renale și producerea hipertensiunii arteriale. De o manieră cu totul generală se poate afirma astăzi că orice leziune ischemiantă renală, unilaterală sau bilaterală, de origine parenchimatoasă sau vasculară, poate fi responsabilă de producerea unei hipertensiuni arteriale. Fiziopatologia și biochimia hipertensiunii de origine renală, indiferent de varietatea leziunilor renale incriminate (parenchimatoase sau vasculare), este legată de un mecanism endocrin renal și anume de secreția în exces de substanțe presoare (sistemul renină-angiotensină), de către rinichiul ischemic și de pierderea funcției renale hipotensoare a rinichiului sănătos.

Hipertensiunea arterială renală recunoaște trei forme etiologice principale, grupate după localizarea renală a factorului morbid incriminat în producerea hipertensiunii arteriale (vezi tabelul IX).

Tabelul IX

Hipertensiunea arterială de cauză renală (clasificare rezumativă)

1. Hipertensiunea arterială prerenală sau vasculo-renală		
2. Hipertensiunea arterială renală	a. Nefropatii bilaterale hipertensive	— Gl. nefrite difuze acute — Gl. nefrite difuze cronice — Nefropatia gravidică — Glomeruloscleroza diabetică — Rinichiul atrofic amiloid — Rinichiul periarteritei nodoase și a lupusului eritematos diseminat
	b. Nefropatii unilaterale hipertensive	— Pielonefrita cronică în faza de rinichi atrofic — Rinichiul hipoplazic congenital — Tuberculoza renală
3. Hipertensiunea arterială post-renală (uropatiile obstructive)		

1. *Hipertensiunea arterială prerenală sau vasculorenală*, în care factorul morbid este localizat prerenal, la nivelul trunchiului arterei renale sau a marilor sale ramuri. El tinde să diminueze lumenul vascular, prin modificări intrinsece (stenoze congenitale sau dobîndite, ocluzii prin tromboză sau embolii etc.) sau prin compresie extrinsecă (pensări sau torsiuni ale pediculului vascular renal).

2. *Hipertensiunea arterială renală*, în care leziunea cauzală este localizată intrarenal. Ea poate fi generată fie de procese patologice în ramificațiile vasculare mici, intraparenchimatoase, ale arterelor renale, fie de procese patologice în țesutul renal propriu-zis.

3. *Hipertensiunea arterială postrenală*, în care factorul morbid este localizat la nivelul căilor de eliminare a urinii. Staza și distensia urinară pot duce indirect la tulburări circulatoare ischemice la nivelul parenchimului renal sau al pediculului vascular.

În cadrul hipertensiunilor arteriale de cauză renală, o importanţă prevalentă au, prin incidenţa lor crescută şi implicaţia prognostică şi terapeutică, hipertensiunea arterială vasculorenală, nefropatiile unilaterale hipertensive şi nefropatiile bilaterale hipertensive. Hipertensiunea arterială asociată altor boli renale, al căror număr este foarte mare, nu va fi tratată la acest capitol, întrucît această hipertensiune arterială, prin particularităţile bolii renale cauzale, este îndrumată, investigată şi tratată, în cea mai mare parte, în servicii medicale special profilate : nefrologie, urologie.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ VASCULORENALĂ

Lucrări anterioare au arătat experimental raporturile patogenice directe între leziunile stenozante ale arterelor renale şi producerea hipertensiunii arteriale. Se cunosc astfel lucrările lui Carrel, care în anul 1909 a semnalat producerea hipertensiunii arteriale în cursul insuficienţei renale, prin reducerea circulaţiei arteriale renale ; lucrările similare ale lui Jameway, efectuate în acelaşi an şi, în special, experienţele fundamentale ale lui Goldblatt din anul 1934, care au demonstrat că stricturarea incompletă a arterei renale la cîine determină o hipertensiune arterială sistolodiastolică, analogă hipertensiunii arteriale umane.

Perfecţionarea tehnicilor de investigaţie a permis depistarea şi în clinica umană a prezenţei leziunilor ocluzive în arterele renale şi s-a demonstrat implicarea lor în geneza hipertensiunii arteriale. Se apreciază că incidenţa medie a leziunilor arteriale renale în producerea hipertensiunilor arteriale, este de 10—15% din totalul cazurilor de hipertensiune arterială.

ETIOLOGIE

Leziunile stenozante, indiferent de natura lor, pot fi localizate în orice punct al arterei renale. Astfel, leziunea poate fi ostială, la nivelul trunchiului comun al arterei renale, la nivelul ramurilor sale mari şi chiar la nivelul diviziunilor intraparenchimatoase. Îngustarea lumenului arterelor renale duce la tulburări hemodinamice şi endoparenchimale în aval de stenoză, explicate de unii autori prin reducerea circulaţiei sanguine renale, de alţii, şi de reducerea, prin aceasta, a caracterului pulsatil al undei sanguine. Ambele împrejurări duc la secreţia în exces, la nivelul rinichiului ischemic, a reninei, substanţă proteică implicată direct în biogeneza angiotensinei care, la rîndul său, declanşează şi întreţine hipertensiunea arterială prin trei proprietăţi farmacodinamice :

— putere vasoconstrictoare intensă ;
— modificarea eliminării renale de apă şi sodiu ;
— stimularea secreţiei de aldosteron.

Leziunile histologice vasculare, la originea unei hipertensiuni vasculorenale, pot afecta peretele arterial în trei părţi distincte, şi anume :

— *La nivelul intimei* şi sînt caracterizate prin plăci ateromatoase sau îngroşări fibroase ale intimei, dispuse obişnuit la nivelul treimii interne a arterei renale.

— *La nivelul mediei,* unde hiperplazia fibromusculară ocupă o poziție deosebită prin frecvența și caracterul leziunii stenozante. Leziunea respectă de regulă originea arterei renale, este întinsă, putînd atinge ramificațiile distale ale arterei și constă dintr-o îngroșare a mediei cu ruperea tunicii elastice a arterei și cu formarea de mici anevrisme între stenoze multiple.

— *La nivelul întregului perete arterial* (fibroza transmurală, adventițială), realizînd obișnuit o stenoză medială, localizată.

Tabelul X

Hipertensiunea vasculo-renală (tipuri etiologice de anomalii vasculo-renale). După Stefanini

1. *Forme congenitale*	— Hiperplazia fibro-musculară a arterei renale.		
	— Anevrisme congenitale.		
	— Atrezia izolată a arterei renale (uni- sau bilaterală).		
	— Coarctația aortei abdominale cu stenoza originii arterelor renale.		
2. *Forme dobîndite*	a. *Prin cauze intrinseci*	— *Leziuni primitive ale arterei renale*	Degenerative — Ateroscleroză — Arterioscleroză
			Inflamatorii — Nespecifice — Specifice — Trombangeită
			Colagenozice — Periarterita nodoasă — Lupus eritematos
			Traumatice — Tromboză — Hematom — Anevrism
			Embolice
			Anevrismale
			Chirurgicale
		— *Leziuni secundare leziunilor aortice*	Ateromatoza aortică Sindrom Leriche Boala Takayashy Anevrismul aortei abdominale Aortita luetică Tumorile aortei
	b. *Prin cauze extrinseci*	— *Renale*	Tumori Chisturi Hidronefroză
		— *Extra-renale*	Hematoame Tumori Aderențe fibroase Ptoză renală

În afara leziunilor stenozante intrinsece, adică a leziunilor proprii arterelor renale sau care s-au propagat la aceste artere de la nivelul aortei, există și leziuni stenozante extrinseci, generate prin compresiune mecanică din afară. O sinteză a tipurilor etiologice de leziuni obstructive arteriale renale este făcută în tabelul X.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul cert al hipertensiunii vasculorenale nu poate fi formulat decît în prezența modificărilor morfologice semnificative existente pe clișeul aortografic. Întrucît examenul aortografic nu poate fi practicat tuturor bolnavilor hipertensivi, din motive tehnice și materiale, s-a recurs la utilizarea de numeroase criterii de orientare, care permit evocarea unei leziuni a arterei renale și, prin aceasta, asigură selectarea din grupul imens de bolnavi hipertensivi, pe acei la care studiile aortografice sînt într-adevăr necesare precizării diagnosticului prezumtiv de hipertensiune vasculorenală.

Din rîndul criteriilor de orientare propuse, menționăm ca utile următoarele :

1. **Criterii clinice :** nu există pînă în prezent un tablou clinic suficient de specific bolii în cauză. Astfel, unii pacienți prezintă o hipertensiune arterială severă și rapid progresivă, în timp ce alții prezintă o hipertensiune arterială benignă, cu valori tensionale labile și moderat ridicate. Răspunsurile diferite pot fi explicate în parte prin gradul diferit de stricturare al arterei renale și în parte, prin modul particular de reactivitate moștenită a pacientului la creșterea tensiunii arteriale. În schemele clinice de orientare, propuse de diferiți autori pentru selecția pacienților suspecți de hipertensiune vasculorenală (Perera și Haelig, Poutasse, Stefanini), noi considerăm sugestive următoarele simptome, menționate în ordinea preferinței lor :

a) ereditatea familială lipsită de boli vasculare și hipertensiune arterială (element discriminativ foarte important pentru separarea cazurilor de hipertensiune arterială esențială, în a cărui geneză ereditatea joacă un rol de seamă) ;

b) absența antecedentelor glomerulonefritice ;

c) perceperea unui suflu sistolic la nivelul regiunii periombilicale, locul de proiecție al pediculului renal ;

d) caracterele intrinseci ale hipertensiunii arteriale : remarcabila stabilitate a presiunii diastolice, cu valori în general ridicate ale ambelor cifre tensionale.

În împrejurările în care, la acest tablou clinic, în general necomun celorlalte forme etiologice de hipertensiune arterială, se asociază și alte elemente indicatoare, valoarea schemei clinice amintite este și mai mare : apariția hipertensiunii arteriale la un pacient tînăr, apariția sau agravarea brutală a unei angiopatii hipertensive la bolnavul vîrstnic, evoluția severă a bolii, traumatismul lombar sau frecvența durerilor lombare, sub formă de colică nefretică, neînsoțită de emisiuni de calculi urinari.

Sindromul clinic al hipertensiunii vasculorenale are o importanță diagnostică relativă și absența elementelor clinice din schema amintită nu ne permit niciodată înlăturarea posibilității diagnosticului de hipertensiune arterială prin leziune a arterelor renale. De aceea, la îndemîna medicului stau, în afara criteriilor clinice, și alte mijloace de orientare, care pot permite suspectarea unei leziuni vasculorenale și pot îndruma bolnavul către efectuarea examenului arteriografic.

2. **Testul la angiotensină.** Pentru o mai bună stabilire a diagnosticului diferențial între hipertensiunea arterială esențială și o hipertensiune arterială vasculorenală, Kaplan și Silah au propus un test simplu, bazat pe sensibilitatea diferită a acestor două tipuri de bolnavi hipertensivi la acțiunea presoare a perfuziei intravenoase de angiotensină. Cantitatea de angiotensină necesară pentru a ridica presiunea diastolică cu 20 mm/Hg este mică (egală sau inferioară la 6 mμg/kg/min.), în hipertensiunea arterială esențială, și ridicată în hipertensiunea vasculorenală (egală sau superioară la 8 mμg/kg/min.).

Testul la angiotensină apreciază deci indirect valoarea angiotensinei endogene circulante, prin studierea răspunsului presor la perfuzia de angiotensină. Subiecții cu hipertensiune arterială de origine vasculorenală, cu o valoare ridicată de angiotensină circulantă de origine endogenă, sînt mai puțin sensibili la un aport exogen de angiotensină decît subiecții cu hipertensiune arterială esențială, la care cantitatea de angiotensină endogenă este scăzută. Există deci, în testul lui Kaplan și Silah, o relație invers proporțională între reactivitatea vasculară la angiotensina exogenă și cantitatea de renină și angiotensină plasmatică.

3. **Urografia intravenoasă.** Testul în sine constituie numai un criteriu de diagnostic orientativ, întrucît absența anomaliilor radiologice nu ne permite eliminarea existenței unei leziuni ocluzive a arterelor renale. Examenul urografic trebuie aplicat, ca investigație de rutină, oricărui bolnav hipertensiv. Căutarea și recunoașterea unor semne mai subtile, asupra cărora a insistat foarte mult Poutasse, pot permite diagnosticul în 70—80% din bolnavii hipertensivi, purtători ai unei leziuni ocluzive vasculorenale. *Poutasse indică trei semne radiologice cu o mare valoare orientativă :*

a) *rinichiul nefuncțional* (absența eliminării substanței de contrast), atunci cînd examenul pielografic retrograd nu arată anomalii morfologice pielocaliceale ;

b) *întîrzierea apariției mediului opac* la nivelul unui rinichi, în comparație cu rinichiul de partea opusă, indicînd perturbarea funcțională a rinichiului respectiv ;

c) *diferența de lungime a rinichilor*, depășind un centimetru în diametrul longitudinal, cu o descreștere corespunzătoare în grosimea cortexului renal, ambele anomalii indicînd prezența rinichiului atrofic, în grade diferite, datorită unui deficit în irigația sa sanguină.

4. **Nefrograma izotopică,** metodă de investigație nefrologică, care constă în introducerea pe cale intravenoasă a unui izotop radioactiv, selectiv eliminat prin rinichi, și în măsurarea și înregistrarea din exterior, cu ajutorul unei aparaturi speciale, a concentrării și eliminării sale renale. Ea ne reproduce fidel imaginea funcțională a fiecărui rinichi și are în prezent o largă întrebuințare în indicarea cauzei renale a hipertensiunii arteriale în general și a celei vasculorenale în special. Anomaliile specifice leziunilor obstructive vasculorenale trebuie raportate la cele trei faze ale curbei nefrografice : segmentul inițial sau segmentul vascular, segmentul secretor sau faza de acumulare tubulară și, în sfîrșit, segmentul excretor sau faza de eliminare calicopieloureterală (vezi fig. 53). O curbă nefrografică, caracteristică leziunilor arteriale renale obstructive,

se caracterizează printr-o scădere proporţională a înălţimii segmentului vascular, la nivelul unui rinichi, în raport cu rinichiul controlateral (sugerează o circulaţie renală tulburată), asociată adesea segmentului secretor aplatizat şi prelungit (sugerează o funcţie tubulară tulburată) (vezi fig. 54).

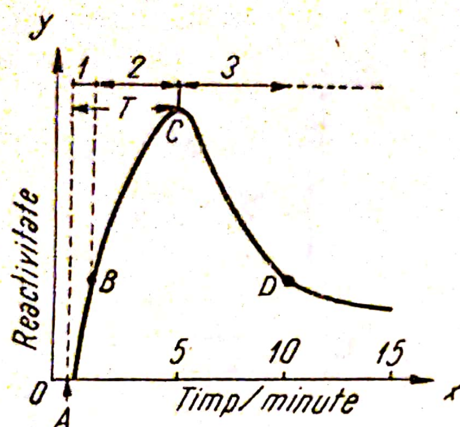


Fig. 55 — Nefrograma izotopică (reproducere schematică a unui traseu normal)

T — Timp maxim de activitate
1 — Segment vascular
2 — Segment secretor
3 — Segment excretor
A — Momentul injectării trasorului radioactiv
B — Schimbarea de direcţie a undei de radioactivitate
C — Maximum de radioactivitate
D — Radioactivitatea la al 10-lea minut după practicarea injecţiei.

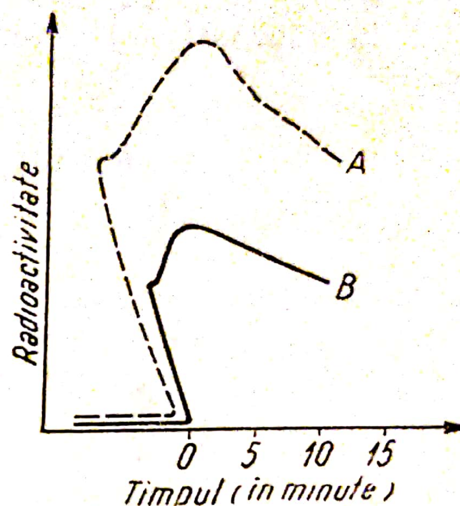


Fig. 56 — Modificări patologice ale curbei nefrografice în hipertensiunea vasculo-renală * (după Winter)

* A. Traseu funcţional normal
B. Traseu funcţional patologic

5. **Mecanoscintigrama renală.** Scintigrafia renală este o tehnică de explorare care permite realizarea unei imagini funcţionale şi anatomice a rinichiului, prin concentrarea selectivă la nivelul său, a unui produs radioactiv, ale cărui radiaţii sînt captate şi înregistrate din exterior, cu ajutorul unei aparaturi electronice (vezi fig. 57). Metoda scintigrafică diferă de nefrograma izotopică pentru că ea configurează anatomic parenchimul renal, datorită produsului radioactiv a cărui fixare este relativ durabilă în rinichi, în timp ce nefrograma izotopică înregistrează numai dinamica radioactivităţii unui trasor radioactiv circulant, secretat şi excretat selectiv, la nivelul rinichiului. Gradul de fixare renală a produsului radioactiv, şi deci intensitatea grafică a imaginilor obţinute pe o mecanoscintigramă renală, este direct proporţională cu integritatea circulaţiei şi valoarea funcţională a parenchimului respectiv.

6. **Testul Howard.** Implică colectarea simultană a probelor de urină din fiecare rinichi, după cistoscopie şi cateterizare ureterală bilaterală. Pentru leziuni arteriale renale unilaterale pledează în ordine :

— reducerea volumului de urină de partea afectată cu 50% sau mai mult, în raport cu volumul urinar al rinichiului indemn ;

— scăderea concentrației sodiului urinar cu cel puțin 15% de partea bolnavă, în raport cu cifra de eliminare a rinichiului normal;

— creșterea concentrației creatininei urinare de partea afectată.

Metoda, deși foarte valoroasă în diagnosticul hipertensiunii arteriale, secundare anomaliilor renale unilaterale (vasculare sau parenchimatoase), trebuie recomandată cu grijă, întrucît comportă deseori riscul unei infecții pielorenale și necesită participarea indispensabilă a unui chirurg urolog.

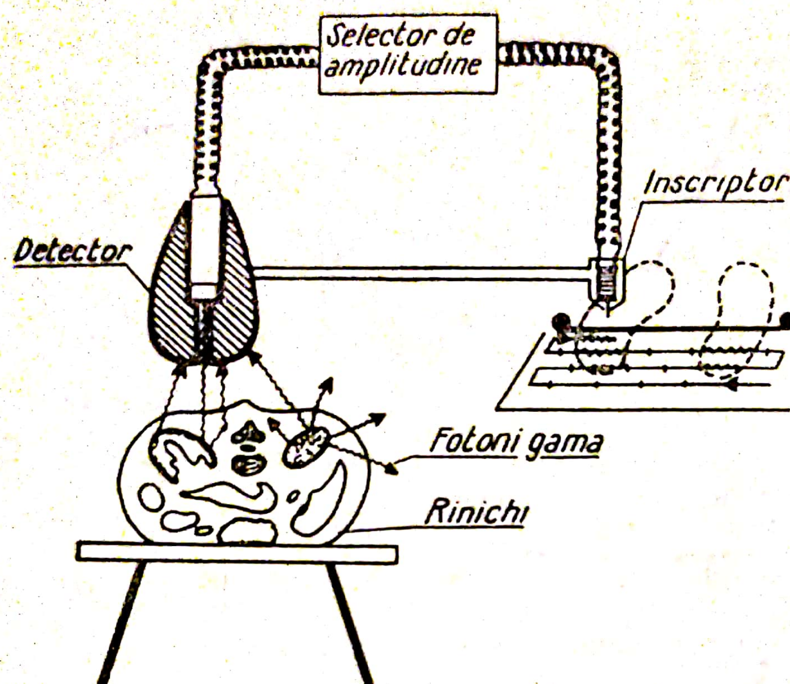


Fig. 57 — Aparatul scintigrafic (structură schematică)

Criteriile de orientare propuse în diagnosticul hipertensiunii arteriale vasculorenale dau rezultate sensibil egale. Ele lasă totuși să scape diagnosticului cam 1/3 din leziunile arteriale renale investigate. Recunoscînd imperfecțiunile acestor metode, luate izolat, asocierea lor sistematică este de recomandat, întrucît riscul trecerii neobservate a leziunilor arteriale renale, justițiabile de examene arteriografice, poate fi redus.

7. În certificarea diagnosticului prezumtiv de hipertensiune arterială vasculorenală, sugerat de tehnicile de orientare și de examenul clinic, ca și în precizarea tipului, sediului și a dimensiunilor leziunii arteriale renale, necesare actului operator, se recurge la **arteriografia renală.** Ea se poate realiza fie pe cale directă translombară, prin introducerea în aortă, deasupra emergenței arterelor renale, a unui ac trocar, fie mai simplu, prin introducerea unui cateter în aortă, pe cale femurală retrogradă. La nivelul emergenței din aortă a arterelor renale se injectează substanțe de contrast (radioselectan 76%) și ulterior, cu ajutorul unui seriograf, care permite luarea în cadență foarte rapidă de clișee radiografice, se obțin clișee arteriografice renale. *Aspectele patologice ale arteriografiei renale constau în două tipuri de modificări:*

— *modificări hemodinamice*, apreciate prin studiul comparativ al clișeelor radiografice. Se poate evidenția astfel, fie o întîrziere de propagare a mediului opac în artera renală, la nivelul trunchiului comun

sau a ramificaţiilor sale, fie o întîrziere în apariţia imaginii arteriografice, imaginea globală renală fiind mult mai pală de partea stenozată ;

— *modificări morfologice*, cu deformări şi strîmtorări ale conturului arteriale, însoţite de ocluzia completă sau incompletă a lumenului vascular şi anomalii în volumul imaginii renale (rinichi mic, atrofic).

Descoperirea la un hipertensiv a unei leziuni a arterei renale este o bună şansă pentru un asemenea bolnav, întrucît vindecarea chirurgicală este cu putinţă. Ea este cu atît mai posibilă, cu cît hipertensiunea arterială este recunoscută mai devreme, înaintea constituirii leziunilor vasculare severe şi ireversibile în rinichiul opus.

NEFROPATIILE UNILATERALE HIPERTENSIVE

1. **Hipertensiunea arterială de origine pielonefritică.** Hipertensiunea arterială reprezintă o manifestare clinică principală a pielonefritei cronice. Interrelaţia patogenică dintre pielonefrită şi hipertensiunea arterială este subliniată de posibilitatea vindecării hipertensiunii arteriale la pacienţii nefrectomizaţi, pentru un rinichi mic atrofic pielonefritic. Mecanismele posibile incriminate în producerea hipertensiunii arteriale de origine pielonefritică sînt :

— leziunile endarteritice proliferative, de origine infecţioasă, care duc la tulburări circulatoare, cu ischemie renală ;

— distorsiunea şi compresia vasculară renală, datorită infiltratului inflamator interstiţial perivascular şi reacţiei fibrocitare intense, care agravează şi mai mult ischemia renală legată de amploarea leziunilor endarteritice ;

— distrugerea progresivă a parenchimului renal, care duce la aşa-numita „hipertensiune renoprivă".

Diagnosticul hipertensiunii de origine pielonefritică se va pune pe prezenţa unei hipertensiuni arteriale „esenţiale" ca aparenţă etiologică, însoţită de :

— *Semne de infecţie pielorenală* (disurie, polakiurie, piurie). Cercetarea bacteriologică a urinii reprezintă un moment important în diagnostic şi evidenţiază, în culturi, diverşi germeni patogeni, din care cel mai frecvent este *Escherichia coli.*

— *Sindromul tubului distal* (Sarre), caracterizat în explorarea funcţiilor renale printr-o alterare precoce şi accentuată a capacităţii de concentrare a rinichiului, în timp ce filtrarea glomerulară rămîne multă vreme normală. Acest lucru este explicat prin faptul că procesul inflamator are loc în vecinătatea tubului renal şi a canalelor urinifere, afectînd în primul rînd funcţia tubulară. Ea este pusă în evidenţă prin : prezenţa hipostenuriei şi scăderea valorilor de clearance la roşu fenol (roşu fenol se elimină prin tubul distal).

Prezenţa hipertensiunii arteriale în pielonefrita cronică poate fi uneori numai o coincidenţă între două boli destul de frecvente : pielonefrita cronică şi hipertensiunea arterială esenţială.

2. **Hipertensiunea arterială prin rinichi mic unilateral.** Rinichiul mic unilateral poate fi o anomalie congenitală (prin disontogeneză) sau dobîndită, avînd în ultima împrejurare, drept cauză, o leziune inflamatoare (pielonefrită cronică în fază de rinichi atrofic) sau o leziune

distrofică (leziune vasculară renală stenozantă sau obliterantă). Diagnosticul este adeseori o descoperire radiologică. Hipertensiunea arterială are o origine ischemică și poate fi integral curabilă prin nefrectomie.

NEFROPATIILE BILATERALE HIPERTENSIVE

1. **Glomerulonefrita difuză acută.** Hipertensiunea arterială însoțește tabloul clinic al glomerulonefritei difuze acute într-un procent de 60—80 din cazuri. Ea este consecința leziunilor anatomice glomerulare de origine inflamatoare (hiperemie, descuamare celulară, exsudarea și proliferarea endoteliului capilar), care închid lumenul capilar și inițiază astfel, prin mecanism ischemic renal, apariția hipertensiunii arteriale.

Diagnosticul va fi sugerat de prezența hipertensiunii arteriale la pacientul tînăr, asociată sindromului urinar caracteristic (oligurie, proteinurie, cilindrurie și hematurie) și edemului, și evoluînd de obicei benign, dispărînd obișnuit cam la 10—20 de zile după debutul său, o dată cu reducerea sindromului urinar și a edemului. Uneori, creșterile paroxistice ale tensiunii arteriale din tabloul clinic al glomerulonefritei acute poate duce la producerea edemului cerebral și la realizarea clinică a tabloului de encefalopatie angiospastică sau pseudouremie (apatie, confuzie, greață, vărsături, amauroză și chiar crize eclamptice, cu convulsii tonicoclonice, care pot dura minute sau chiar ore, punînd astfel în pericol viața bolnavului).

2. **Glomerulonefrita difuză cronică.** Hipertensiunea arterială asociată palorii cutaneomucoase (hipertensiune arterială palidă) este constant prezentă și domină tabloul clinic în forma vasculară a glomerulonefritei difuze cronice (tipul I Ellis). Din punct de vedere anatomic, leziunile în forma vasculară a glomerulonefritei difuze cronice apar predominant la nivelul anselor capilare ale glomerulilor (glomerulita intracapilară) și sînt dominate de procese de hialinoză, fibroză și simfizare. Ele creează tulburări de irigație renală, realizînd condițiile anatomice ale rinichiului ischemic Goldblatt, răspunzător de hipersecreția de renină și deci de producerea hipertensiunii arteriale.

Diagnosticul hipertensiunii arteriale secundare glomerulonefritei cronice va fi evocat de antecedentele renale ale bolnavului (existența în trecut a episodului glomerulonefritic acut), de modificările urinare (minimă proteinurie și hematurie) și, în special, de modificările funcționale renale care au un profil caracteristic (scăderi importante ale filtratului glomerular și ale fluxului plasmatic renal, cu o fracție de filtrare aproape de valorile sale normale).

3. **Nefropatia gravidică** (toxicoza gravidică hipertensivă).

Hipertensiunea arterială secundară nefropatiei gravidice apare obișnuit la prima sarcină, cu deosebire în ultimele trei luni și este condiționată de aceasta. Ea trebuie diferențiată de bolile primitiv renale (glomerulonefrite, pielonefrite) și de hipertensiunea arterială esențială, care pot deseori însoți sarcina, cu o simptomatologie clinică mai mult sau mai puțin identică cu cea a nefropatiei gravidice, dar nelegate cu nimic etiologic de graviditate.

Substratul anatomic al leziunii renale este tumefacția capilarelor glomerulare, cu reducerea sau obstrucția lumenului lor, însoțită de o

îngroșare a membranei bazale. Aceste leziuni duc la modificări ischemice glomerulare și la reducerea filtratului glomerular, explicînd triada simptomatică care particularizează afecțiunea : hipertensiunea arterială, edeme, proteinurie.

Diagnosticul hipertensiunii arteriale, apărută în cursul nefropatiei gravidice și condiționată etiologic de aceasta, implică cercetarea sistematică a albuminuriei, edemelor și modificărilor tensionale la orice femeie însărcinată, în special în a doua perioadă a sarcinii. Creșteri tensionale minime, depășind limitele superioare normale (140/90 mm Hg), ca și creșterile ponderale mai mari de 600 g/săptămînă, ambele înregistrate în ultimele trei luni de gestație, sînt semne premonitoare, extrem de importante, ale posibilității apariției nefropatiei gravidice. O dată apărută, nefropatia gravidică hipertensivă poate evolua în trei stadii, neobligator înlănțuite și a căror importanță prognostică este diferită :

Nefropatia gravidică simplă, caracterizată prin proteinurie, edeme și hipertensiune arterială moderată.

Preeclampsia, caracterizată printr-o bruscă și importantă ascensiune tensională, proteinurie masivă cu oligurie, cefalee intensă, apariția edemului papilar la examenul fundului de ochi.

Criza eclamptică, cu delir, agitație, contracturi tonicoclonice și uneori cu complicații grave, care se manifestă fie asupra produsului de concepție (nașterea prematură sau moartea intrauterină a fătului), fie asupra organismului matern (edem pulmonar acut, comă sau moarte).

4. **Nefropatia diabetică** (glomeruloscleroza diabetică). Diagnosticul de hipertensiune arterială secundară nefropatiei diabetice este sugerat de prezența hipertensiunii la un vechi diabetic și este întărit de asocierea sindromului nefrotic (proteinurie permanentă și masivă, cilindrurie și edeme marcate) și a retinitei diabetice. Substratul anatomic al hipertensiunii arteriale îl formează procesele de hialinizare a capilarelor glomerulare și de îngroșare a membranei bazale, care duc la obstrucția capilarelor glomerulare cu mase hialine, cu producerea condițiilor de ischemie renală, care inițiază, prin mecanism endocrin, producerea și întreținerea hipertensiunii arteriale.

C. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DE CAUZĂ SUPRARENALĂ

Hiperfuncția glandelor suprarenale poate fi responsabilă de geneza hipertensiunii arteriale în trei împrejurări clinice principale, și anume :

1. *Hipertensiunea arterială din feocromocitom*, legată de hipersecreția de catecolamine (adrenalină și noradrenalină), de către tumori medulosuprarenale, obișnuit unilaterale, cîteodată bilaterale, cel mai adesea benigne, dar cîteodată maligne.

2. *Hipertensiunea arterială din sindromul Conn*, legată de o hipersecreție de aldosteron, de către tumori adenomatoase benigne, mai rar de tumori maligne sau simple hiperplazii, localizate în zona glomerulară a corticosuprarenalei.

3. *Hipertensiunea arterială din sindromul Cushing*, legată de hipersecreţia principală de cortizol, de către zona fasciculată şi de hipersecreţia accesorie de androgen de către zona reticulată a corticosuprarenalei.

Întrucît hipertensiunea de origine suprarenală poate fi cu totul banală, asemănătoare din toate punctele de vedere cu o hipertensiune arterială „esenţială", cercetarea unei etiologii suprarenale trebuie să fie metodică şi aplicabilă în special la toate formele de hipertensiune arterială, de apariţie recentă, la subiecţii tineri.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN FEOCROMOCITOM

(Medulosuprarenalomul hipertensiv)

Feocromocitomul se întîlneşte la hipertensivi în aproximativ 0,5—1% din cazuri. Prezenţa hipertensiunii arteriale este legată aici de hipersecreţia, ocazională sau permanentă, de catecolamine în cantităţi excesive, substanţe care produc vasoconstricţie intensă, măresc tonusul musculaturii netede arteriolare şi antrenează astfel o creştere a rezistenţei vasculare periferice şi a tensiunii arteriale.

Denumirea de „feocromocitom", care prin ea însăşi vrea să desemneze tumoarea (-om) cu celule (-cit), colorate (-cromo), negricios (feo-) nu este pretutindeni folosită. Ea a fost pentru prima oară sugerată de Pick în anul 1912, dar ulterior, unii autori au descris aceleaşi tumori sub denumiri diferite, ca spre exemplu, „paraganglioame sau cromafinoame". Noi rezervăm numele de feocromocitoame tumorilor apărute în ţesutul medulosuprarenal şi de paraganglioame tumorilor cromafine, situate aberant în afara suprarenalelor, la nivelul diverselor ţesuturi cu inervaţie simpatică. Această distincţie poate fi discutabilă, întrucît medulosuprarenala şi sistemul ortosimpatic constituie, de fapt, o unitate embriologică şi funcţională, dar are avantajul de a fi utilă şi simplă pentru separarea tumorilor dependente strict de ţesutul medulosuprarenal, de cele apărute aberant extrasuprarenal.

Diagnosticul de feocromocitom hipertensiv poate fi invocat în prezenţa, izolată sau combinată, a următoarelor semne revelatoare :

1. *Semnele clinice :* cefaleea paroxistică, transpiraţiile abundente şi palpitaţiile supărătoare. Ele pot fi concomitente cu creşterile bruşte de tensiune arterială şi au atunci o valoare mare indicatoare, sau sînt permanente, chiar în afara puseurilor hipertensive şi nu au atunci caractere distinctive speciale.

2. *Modificările tensionale* pot îmbrăca aspectul clasic şi caracteristic de hipertensiune paroxistică, sau, din ce în ce mai frecvent (peste 50% din cazuri), aspectul de hipertensiune arterială permanentă, care prin ea însăşi nu are nimic caracteristic. Hipertensiunea arterială paroxistică evocă de la început diagnosticul de feocromocitom : accesul este precedat de o stare de slăbiciune, urmată, la scurt interval, de cefalee violentă, ameţeală, colici abdominale, greţuri şi vărsături. În plin acces, ascensiunea tensională este remarcabilă, iar semnele clinice obiective multiple : faţă palidă şi extrem de anxioasă, extremităţi reci şi palide, tahicardie. În punctul culminant al episodului tensional paroxistic, paloarea iniţială este înlocuită cu roşeaţa tegumentelor, pregnantă la nivelul feţei

și al gîtului, care declanșează un val de transpirație generalizată, consecutiv căruia atacul se termină tot așa de subit precum a debutat, de obicei în interval de cîteva minute. Între atacurile paroxistice, tensiunea arterială poate fi normală sau poate persista moderat ridicată peste valorile normale.

Un fenomen tensional paradoxal în tabloul clinic al feocromocitomului este *hipotensiunea ortostatică*. Ea este sugestivă pentru diagnosticul de feocromocitom cînd este durabilă (peste 5′) și cînd se însoțește de tahicardie posturală. Căderea tensională este variabilă, de obicei ameliorată imediat prin punerea bolnavului în poziția culcată și explicată, cel puțin în parte, prin hipovolemie, datorită acțiunii venoconstrictoare directe a excesului de catecolamine.

3. *Tulburări de glicoreglare* (mărirea tranzitorie a glicemiei) și *modificări pseudotiroidiene* (tahicardie, slăbire, intoleranță la căldură, tremor digital, creșterea metabolismului de bază).

Deși diagnosticul de feocromocitom este înainte de toate un diagnostic clinic, istoricul bolnavului, sindromul hipertensiv și particularitățile clinice fiind de cele mai deseori suficiente pentru a suspecta diagnosticul de feocromocitom, totuși pentru confirmare se recurge la următoarele procedee :

1. *Neutralizarea aminelor presoare circulante prin injecția unui antidot,* care declanșează o hipotensiune-test. Dintre testele farmacologice propuse, cel mai comod, practic și sigur este testul la fentolamină (Regitine CIBA). Uneori, bolnavilor în perioada de remisiune tensională, dar suspecți de feocromocitom, li se poate practica testul stimulant la histamină, care declanșează o hipertensiune-test. Dozele de administrare și criteriile de pozitivitate ale ambelor teste sînt reproduse în tabelul XI.

Tabelul XI

Diagnosticul feocromocitomului (testul la regitină și histamină)

	Mod de acțiune	Cale de administrare	Doză	Criterii de pozitivitate
1. Regitina	Neutralizează efectele vasopresoare ale catecolaminelor circulante	i.v.	5 mg	Scăderea TA egală sau superioară la : 35 mm Hg pentru tensiunea sistolică 25 mm Hg pentru tensiunea diastolică
2. Histamina	Stimulează eliberarea de catecolamine prin acțiunea directă pe celulele cromafine	i.v.	0,025—0,05 mg	Creșterea TA egală sau superioară cu 20 mm Hg. ptr. Mx. și 10 mm Hg. ptr. Mn. în raport cu cifrele date de testul presor la rece (Gifford)

2. *Dozarea aminelor presoare,* plasmatice (metodă de excepție), sau mai comod a produșilor excretați în urina de 24 de ore, fie sub forma aminelor presoare înseși (adrenalina și noradrenalina), fie sub forma produșilor lor catabolici. Tipurile de metaboliți urinari ai hormonilor catecolici și valorile normale urinare ale adrenalinei și noradrenalinei și produșilor lor catabolici sînt reproduse în fig. 55. Tehnicile biochimice cele mai obișnuit folosite în diagnosticul feocromocitomului determină calitativ acidul vanilmandelic urinar. Determinarea acestui metabolit este

relativ simplă şi are avantajul că eliminarea sa în exces este lentă şi durabilă, făcînd cu putinţă diagnosticul de feocromocitom în afara crizelor hipertensive, cînd obişnuit hormonii catecolici urinari nu apar în cantităţi semnificativ crescute.

3. *Punerea în evidenţă a tumorii prin tehnici radiologice*, din care cele mai folosite şi utile sînt :

— *Retropneumoperitoneul*, completat cu examenul radiografic pentru vizualizarea şi localizarea, cu ajutorul contrastului gazos, a tumorii suprarenale.

Aortografia, practicată prin injectarea produşilor opaci în aortă şi care asigură o conturare foarte netă a tumorii, în special cînd aceasta este foarte bine vascularizată.

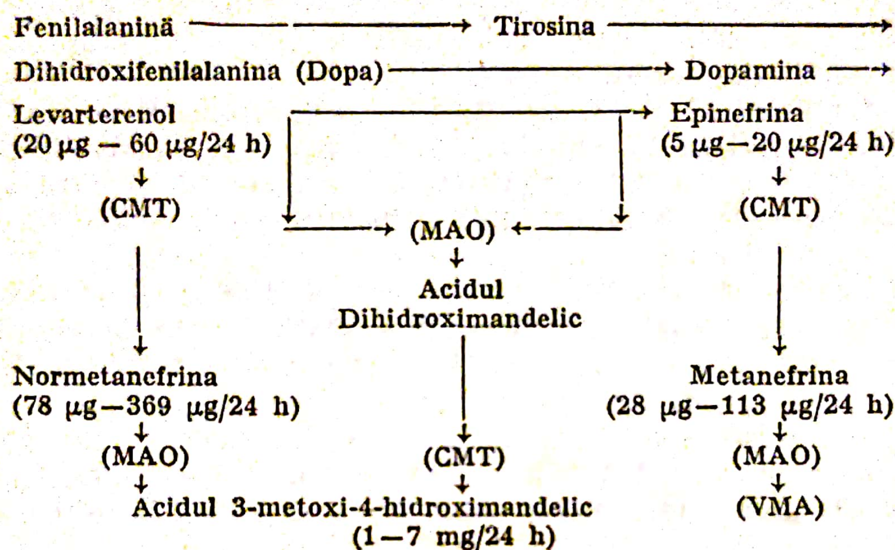


Fig. 58 — Valorile urinare normale ale catecolaminelor*
(după Goldfien)

* CMT — catecol-O-metiltransferaza
MAO — monoaminooxidaza (amine implicate în procesul de degradare al catecolaminelor)

Întrucît tumoarea poate fi extramedulosuprarenală (în ţesuturile din lungul lanţului simpatic, în teritoriile paraaortice, la bifurcarea aortei, în organul Zuckerkandl), sînt autori care recomandă ca extrem de utilă explorarea chirurgicală a întregii cavităţi abdominale la toţi pacienţii la care diagnosticul se bănuieşte, pe date clinice, teste dinamice şi dozări hormonale. Procedura explorării chirurgicale este mai completă decît tehnicile radiologice, care nu numai că pot fi insuficiente, dar sînt uneori şi periculoase (riscul emboliei gazoase şi al declanşării atacurilor hipertensive paroxistice).

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ŞI HIPERALDOSTERONISMUL
(Sindromul de hiperactivitate mineralocorticoidă)

După Jerôme Conn, trei mari eventualităţi pot explica natura hiperaldosteronismului, care însoţeşte unele hipertensiuni arteriale :

1. **Hiperaldosteronismul primar**, entitate morbidă bine definită pe plan nosologic şi anatomopatologic, generată în forma sa pură de un

adenom izolat al corticosuprarenalei. El a fost denumit „primar", întrucît hiperaldosteronismul se datorește unei boli autonome a glandei suprarenale, iar ablația tumorii suprarenale duce la dispariția hiperaldosteronismului și poate vindeca hipertensiunea arterială.

2. **Hiperaldosteronismul secundar,** generat de o tulburare de reglare hormonală, prin stimularea permanent exagerată a suprarenalelor. Este denumit „secundar", pentru că hiperproducția de aldosteron este secundară unei hipersecreții de renină-angiotensină. El grupează hipertensiunile de origine renală, cu hiperaldosteronism secundar și hipertensiunile arteriale esențiale severe sau maligne, complicate cu hiperaldosteronism.

3. **Hiperaldosteronismul congenital,** generat de o hiperplazie congenitală suprarenală, explicată printr-un defect enzimatic corticosuprarenal sau printr-o tulburare de reglare centrală, prin adrenoglomerulotrofina (substanță aldosteronotropă de origine cerebrală).

Din punct de vedere practic, în prezența unui hiperaldosteronism la un subiect adult cu hipertensiune arterială, ancheta etiologică va trebui să stabilească, în vederea aplicării unui tratament diferențiat, hiperaldosteronismul primar, eventualitate mai puțin frecventă, de hiperaldosteronismul secundar prin terapie diuretică prelungită sau prin hiperangiotensinemie, eventualitate cu mult mai frecventă.

Hiperaldosteronismul ***primar*** (sindromul Conn). Într-o remarcabilă publicație intitulată „Primary Aldosteronism, a new clinical entity", Jerôme Conn a atras pentru prima oară atenția asupra unui nou sindrom clinic, legat anatomic de prezența unui adenom suprarenal. Simptomatologia sa clinică este dominată de prezența hipertensiunii arteriale, aparent izolată și legată patogenic de hipersecreția de aldosteron, de către adenomul corticosuprarenal. Incidența aproximativă a hipertensiunii arteriale din sindromul Conn este în jur de 1%, în rîndul unei populații hipertensive neselecționate.

Deși simptomatologia clinică, caracterizată prin prezența unei hipertensiuni arteriale moderate, bine tolerată (leziuni minime ale fundului de ochi, lipsa semnelor ECG de încărcare ventriculară, funcție renală excelentă), cu debut la o vîrstă tînără și însoțită uneori de oboseală musculară permanentă sau paroxistică, poate orienta sau sugera diagnosticul, totuși diagnosticul de hiperaldosteronism este un diagnostic biologic. De aceea, în prezența unei hipertensiuni arteriale, mai ales la pacientul tînăr și de vîrstă medie, eliminarea prin examenul de laborator a posibilității existenței unei hipersecreții de aldosteron asociată hipertensiunii arteriale, a devenit astăzi un gest medical de rutină.

1. *Studiul electroliților plasmatici și urinari* poate pune în evidență două modificări caracteristice și revelatoare pentru diagnosticul de sindrom Conn și anume :

a) *Hipokaliemia.* Se spune adeseori că diagnosticul de hiperaldosteronism începe cu punerea în evidență a unei concentrații scăzute în potasiu plasmatic. Relman consideră că orice hipokaliemie sub 3,7 mEq/l poate sugera medicului, în prezența hipertensiunii arteriale, hiperaldosteronismul.

b) *Hiperkaliuria* însoțește hipokaliemia. O eliminare urinară a potasiului mai mare de 30 mEq/zi, cînd valoarea plasmatică a potasiului

este evident redusă, indică un clearance renal ridicat al potasiului și permite suspiciunea de hiperaldosteronism.

2. *Studiul eliminării urinare a aldosteronului.* Toate semnele funcționale clinice și semnele biologice sînt consecința indirectă a hipersecreției de aldosteron. De aceea, punerea în evidență a eliminării urinare crescute a aldosteronului și a metabolitului său principal tetrahidroaldosteronul, la un regim alimentar de bază, confirmă prezența hiperaldosteronismului. Valorile normale ale eliminării urinare variază după metodele de dozaj folosite. Ele sînt de ordinul 2—15 μg/zi de aldosteron liber și de 10—55 μg/zi de tetrahidroaldosteron.

3. *Alterările electrocardiografice* pot fi și ele evocatoare și constituie unul din elementele de diagnostic. Electrocardiograma „kaliopenică" constă în modificări aduse undei de repolarizare datorită hipokaliemiei. Este vorba, obișnuit, de apariția sau de accentuarea undei *U*, de o aplatizare pînă la inversiune a undei *T*, de subdenivelarea segmentului *ST* și de alungirea intervalului *QT*.

4. *Punerea în evidență a tumorii corticosuprarenale.* Tomografiile regiunii lombare după retropneumoperitoneu pot arăta cîteodată o opacitate anormală a regiunii suprarenale, sugerînd prezența unei tumori. Dar tumoarea este deseori mică și dificil de pus în evidență. De aceea se recurge din ce în ce mai des la arteriografie renală, care asigură concomitent posibilitatea punerii în evidență a tumorii, precizînd totodată tipul de abordare și intervenție chirurgicală.

Hiperaldosteronismul secundar și hipertensiunea arterială. În opoziție cu sindromul Conn, care realizează o entitate nosologică precisă, hipertensiunile arteriale cu hiperaldosteronism secundar grupează entități diverse din punct de vedere etiologic. Astfel putem întîlni hipertensiuni arteriale esențiale severe și maligne, complicate cu hiperaldosteronism secundar sau, mult mai frecvent, hipertensiune arterială de origine renală și în special vasculorenală, cu hiperaldosteronism secundar. Toate aceste stări de hiperaldosteronism (primar sau secundar) au drept caracter comun, care le reunește, asocierea hipertensiune-hipokaliemie.

1. *Hipertensiunile arteriale esențiale cu hipokaliemie* se explică, în marea lor majoritate, prin prescrierea pe termen lung a medicației diuretice și a regimurilor alimentare hipo- sau desodate. Pierderea crescută de potasiu urinar modifică concentrația sa plasmatică, iar eliminarea excesivă de sodiu tinde să reducă volumele extracelulare, stimulînd astfel secreția de aldosteron. Un regim sodat normal și o întrerupere a medicației diuretice produc rapid o reîncărcare normală cu potasiu și permit astfel diferențierea hipertensiunilor arteriale esențiale cu hiperaldosteronism secundar de sindromul Conn.

2. *Hipertensiunile arteriale de origine renală cu hipokaliemie.* Un mare număr de hipertensiuni arteriale cu hipokaliemie sînt grupate în această categorie. În aceste împrejurări, hiperaldosteronismul este secundar hipersecreției de angiotensină. El apare obișnuit în hipertensiunile arteriale vasculorenale, datorită fie unei stenoze a trunchiului arterei renale, fie leziunilor difuze sau focale ale arterelor intrarenale și, cel mai adesea, ale arterelor interlobare. Diagnosticul diferențial între hiperaldosteronismul secundar atingerii vasculorenale și hiperaldosteronismul primar (sindromul Conn) se va face, în prezența hipokaliemiei, nelegată de

tulburarea electrolitică medicamentoasă (diuretice), după următoarele criterii :

— *În favoarea sindromului Conn* pledează caracterul benign al hipertensiunii arteriale, asociată unei activități scăzute renină-angiotensină. Activitatea sistemului renină-angiotensină poate fi apreciată fie direct, prin dozări plasmatice (tehnică laborioasă și practic neaplicabilă în prezent), fie indirect, cu ajutorul testului la angiotensină imaginat de Kaplan și Silah (test negativ).

— *În favoarea atingerii vasculorenale* pledează caracterul sever sau malign al hipertensiunii arteriale, cu reducerea pronunțată a funcțiilor renale și cu o activitate exagerată renină-angiotensină (test pozitiv).

Examenele radiologice (retropneumoperitoneul și arteriografia renală) pot înlesni localizarea adenomului corticosuprarenal sau preciza existența leziunilor vasculorenale, ajutînd astfel ancheta etiologică a stărilor hipertensive cu hiperaldosteronism.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN SINDROMUL CUSHING

Indiferent de originea sa (hiperplazie corticosuprarenală simplă secundară unui exces primitiv de corticostimulină hipofizară — boala Cushing — sau carcinoame, sau adenoame primitive corticosuprarenale — sindrom Cushing), boala Cushing are în tabloul său clinic prezența hipertensiunii arteriale în peste 70% din cazuri. Deși această hipertensiune arterială îmbracă deseori aspectul clinic și evolutiv al hipertensiunii arteriale esențiale, geneza sa rămîne neîndoios legată de o hipersecreție exagerată de hormoni corticosuprarenali și în special de cortizol (compus F) (vezi fig. 59), întrucît dispare totdeauna după suprarenalectomia bilaterală.

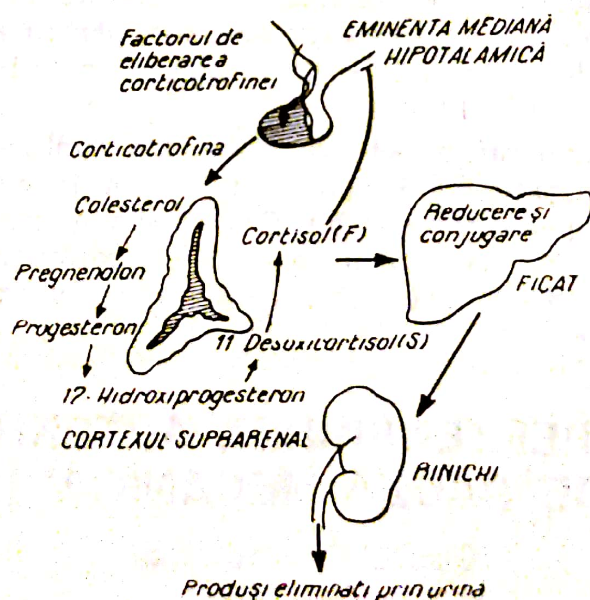


Fig. 59 — Producerea și eliminarea cortisolului (reproducere schematică după J. Paris)

Diagnosticul hipertensiunii arteriale din sindromul Cushing la adult, va fi pusă pe prezența hipertensiunii arteriale, în general bine tolerată de bolnav și neavînd prin ea însăși nici o particularitate specifică, asociată unor semne clinice, metabolice și hormonale caracteristice.

1. *Semnele clinice* permit deseori recunoașterea afecțiunii prin:

— *Obezitate*, cu distribuție faciotronculară (facies rotunjit, în „lună plină").

— *Eritroza difuză a tegumentelor*, deosebit de manifestă la nivelul feței.

— *Vergeturi cu tentă purpurică*, dispuse în special la nivelul abdomenului, flancurilor și regiunilor inghinale.

— În sfîrșit, prezența *semnelor de virilizare* (hipertricoză), a acneei și a tulburărilor în ciclul menstrual la femeie sau a semnelor de feminizare la bărbați (rarefacția pilozității cutanate, ginecomastie, impotență sexuală).

2. *Tulburările metabolice* se datoresc excesului de cortizol care poate antrena deseori tulburări de glicoreglare, care constau în hiperglicemie „à jeune", cu curbă de hiperglicemie provocată de tip diabetic.

3. *Tulburările hormonale* pun în valoare excesul plasmatic și urinar de cortizol, cu creșteri simultane ale metaboliților săi principali (17-hidroxicorticosteroizii). Întrucît aproximativ 30% din cortizolul secretat este măsurat în urină ca 17-hidroxicorticoizi, recoltarea urinii în decurs de 24 de ore și determinarea cantității urinare de 17-hidroxicorticoizi este suficientă în marea majoritate a cazurilor, pentru a afirma sau infirma diagnosticul de sindrom Cushing (valori normale în urina de 24 de ore sînt cuprinse între 6 și 10 mg).

Explorările radiografice pot aduce indicații suplimentare, precizînd originea primitiv suprarenală a bolii, prin punerea în evidență a tumorii suprarenale sau originea primitiv hipofizară, prin punerea în evidență a tumorii hipofizare. În acest scop, practicarea retropneumoperitoneului cu luare de tomografii lombare și a radiografiei șeii turcești sînt examene indispensabile.

D. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DE CAUZĂ MECANICĂ

(Coarctația aortică)

Hipertensiunea arterială rămîne semnul clinic dominant și de cele mai deseori revelator pentru această anomalie vasculară congenitală. Prin el însuși, termenul de coarctație înseamnă îngustare și boala în speță definește stenoza congenitală a regiunii istmului aortic sau a vecinătății sale imediate (vezi fig. 60). În geneza hipertensiunii arteriale din coarctația aortică, obstacolul mecanic aortic are rolul principal, hipertensiunea fiind legată direct de rezistența opusă la trecerea sîngelui prin

îngustarea aortică, şi dispare cu atît mai complet, cu cît obstacolul a putut fi mai bine înlăturat chirurgical.

Prezenţa obstacolului aortic conferă hipertensiunii arteriale de cauză mecanică o simptomatologie cvasispecifică şi anume :

— *Hipertensiunea arterială* în jumătatea superioară a corpului (măsurată la nivelul membrelor superioare). Hipertensiunea humerală, suprastricturală este moderată şi creşte evident la efort.

— *Normo- sau hipotensiune arterială* în jumătatea inferioară a corpului (măsurată la nivelul membrelor inferioare), însoţită de scăderea sau abolirea pulsului femural.

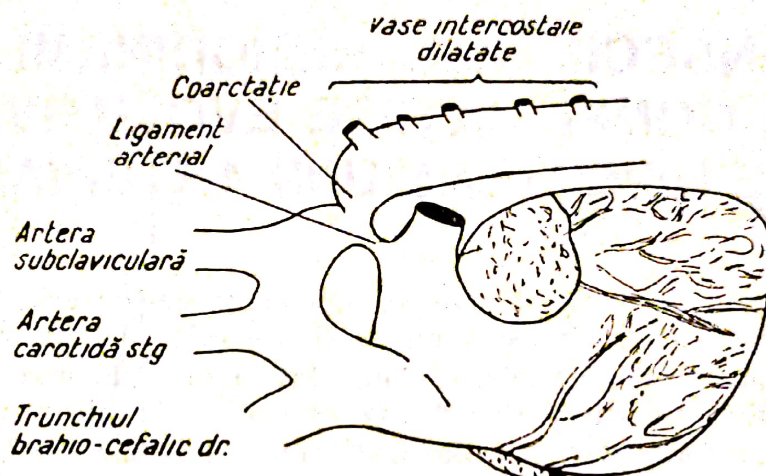


Fig. 60 — Coarctaţia aortică (aspect anatomic comun, după Gross)

— *Prezenţa circulaţiei colaterale,* legînd teritoriile toracice suprastricturale cu cele substricturale şi dezvoltată subcutanat, în anumite zone de elecţie, mai ales în regiunea periscapulară. În această zonă poate fi văzută sau palpată o reţea anastomotică de artere sinuoase şi pulsatile. Circulaţia colaterală explică în cea mai mare parte prezenţa la aceşti bolnavi hipertensivi a suflului sistolic precordial, iradiat caracteristic în sus, către fosa supraspinoasă stîngă şi posterior, în lungul şanţurilor paravertebrale.

Semnele funcţionale ale hipertensiunii arteriale de cauză mecanică nu au nimic caracteristic, cu excepţia senzaţiei de greutate şi oboseală în membrele inferioare, în special la mers, uneori luînd aspectul de dureri claudicante intermitente şi legate patogenic de hipovascularizaţia musculaturii membrelor inferioare.

Examenul radiologic confirmă diagnosticul clinic de hipertensiune arterială de cauză mecanică, precizînd totodată sediul leziunii stenozante. De o mare valoare diagnostică este vizualizarea radiologică a incizurii stenotice pe conturul posterior al aortei şi punerea în evidenţă a incizurilor costale (crestături semicirculare cu concavitatea inferioară), produse de dezvoltarea excesivă, compensatoare a arterelor intercostale şi care imprimă amprenta lor pe marginile inferioare ale arcurilor costale.

CONSECINȚELE HEMODINAMICE ȘI COMPLICAȚIILE EVOLUTIVE ALE HIPERTENSIUNII ARTERIALE

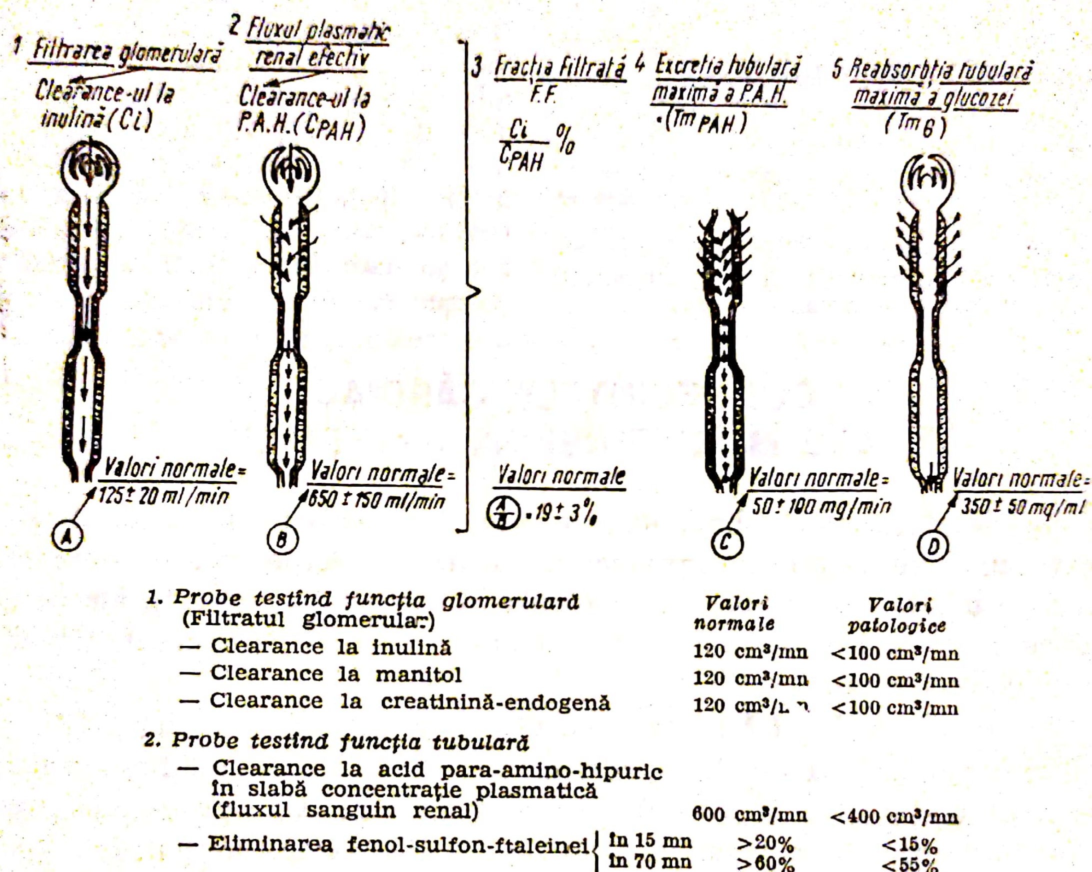
Deși legată de etiologii diverse, hipertensiunea arterială se evidențiază prin manifestări clinice similare și, de cele mai deseori, printr-o degradare histologică arteriolară. Consecințele hemodinamice și complicațiile evolutive ale diverselor forme etiologice de hipertensiune arterială, se traduc totdeauna prin aceleași tulburări renale, cardiace și encefaloretiniene, dar cu preponderență variabilă de la o formă etiologică de hipertensiune arterială la alta.

CONSECINȚELE VASCULARE GENERALE ALE HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Stigmatele histologice vasculare ale hipertensiunii arteriale se manifestă specific la nivelul rețelei arteriolare. Ele se caracterizează prin hipertrofia mediei, hiperplazie endotelială și hialinoză subendotelială (leziuni de arterioscleroză) și uneori necroză fibrinoidă (leziuni de arteriolonecroză, caracteristice formelor maligne de hipertensiune). Leziunile de arterioloscleroză sînt precoce în hipertensiunea arterială și generalizate la ansamblul marii circulații, dar predominînd la nivelul arteriolelor renale. Deși hipertensiunea arterială, în faza sa de început, pare legată de mărirea rezistențelor periferice arteriolare printr-o tulburare funcțională (hipertonia arteriolară) ulterior, rezistența periferică este influențată și de modificările organice aduse în țesutul conectiv și în structura fibrelor elastice din pereții vasculari, care cresc rigiditatea arteriolară și scad raza lumenului vascular. Mai tîrziu, întreg rezervorul arterial își modifică proprietățile elastice. Din această clipă, procesul de arterioscleroză și hipertensiune arterială evoluează paralel, agravîndu-se și influențîndu-se reciproc.

CONSECINȚELE RENALE ALE HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Hipertensiunea arterială duce la modificări în funcția renală, generate inițial de tulburări hemodinamice proprii bolii hipertensive, așa cum sînt vasoconstricția arteriolei aferente (răspuns homeostatic, autoregulator, la creșterea tensiunii arteriale în circulația generală) și vasoconstricția arteriolei eferente (modalitate reactivă patologică la un stimul vasopresiv). Mai tîrziu, modificările în funcția renală sînt consecința degradărilor anatomice arteriolare renale, de origine arteriosclerotică, sur-



		Valori normale	Valori patologice
1. *Probe testînd funcția glomerulară* (Filtratul glomerular)			
— Clearance la inulină		120 cm³/mn	<100 cm³/mn
— Clearance la manitol		120 cm³/mn	<100 cm³/mn
— Clearance la creatinină-endogenă		120 cm³/mn	<100 cm³/mn
2. *Probe testînd funcția tubulară*			
— Clearance la acid para-amino-hipuric în slabă concentrație plasmatică (fluxul sanguin renal)		600 cm³/mn	<400 cm³/mn
— Eliminarea fenol-sulfon-ftaleinei	în 15 mn	>20%	<15%
	în 70 mn	>60%	<55%

Fig. 61 — Modificările în circulația și funcția renală în hipertensiunea arterială (reproducerea schematică a probelor de clearance, desen (A) și tabel (B) modificate după Goldring și Chasis)

venite secundar stării hipertensive. Aceste leziuni histologice arteriolare reduc numărul nefronilor funcționali și duc treptat la instalarea semnelor de insuficiență renală cronică.

Suferința funcțională precoce a rinichiului în hipertensiunea arterială poate fi apreciată cu ajutorul probelor de clearance (vezi fig. 61). Ea este de origine circulatoare și se traduce prin reducerea fluxului plasmatic renal, cu conservarea relativă a filtratului glomerular și creșterea fracției filtrate. Probele de clearance arată în această fază valori scăzute ale clearanceului la PAH (C_{PAH} = fluxul plasmatic renal), ale excreției

tubulare maxime a PAH-ului (T_m PAH) cu nemodificarea clearanceului la inulină C_i = filtratul glomerular) şi mărirea fracţiei filtrate (F.F.). Reabsorbţia tubulară maximă la glucoză (T_m G), eliminarea fenolsulfonftaleinei (P.S.P.), proba de concentrare şi compoziţia urinii rămîn, încă în limita valorilor normale (vezi fig. 62).

Evoluţie	Iniţială	Terminală
Flux plasmatic renal (C_{PAH})	↘	⬇
Excreţie tubulară maximă (Tm_{PAH})	↘	⬇
Filtrare glomerulară (C_i)	normal	⬇
Fracţia filtrată (F.F.)	↗	↗
Reabsorbţie tubulară maximă (Tm_G)	normal	⬇
P.S.P.	normal	⬇
Proba de concentrare maximă	normal	↘
Compoziţia urinei	normal	Albuminurie + Hematurie +

Fig. 62 — Particularităţile funcţiilor renale în stadiile extreme ale hipertensiunii arteriale

Într-o etapă evolutivă mai tardivă a hipertensiunii arteriale, o dată cu instalarea leziunilor glomerulare arteriosclerotice, scade şi filtratul glomerular, dar întrucît fluxul plasmatic renal scade mult mai mult, fracţiunea filtrată rămîne totdeauna la valori superioare celor normale. În stadiul final de nefroangioscleroză, toate probele funcţionale renale sînt deficitare, iar, în urină, proteinuria şi hematuria sînt, de regulă, prezente.

CONSECINŢELE CARDIACE ALE HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Consecinţele hemodinamice cardiace ale hipertensiunii arteriale sînt legate în primul rînd de supraîncărcarea mecanică, pe care creşterea de tensiune o impune muncii inimii (boala cardiacă hipertensivă), iar pe de altă parte, prin influenţa negativă asupra circulaţiei coronariene (insuficienţa coronariană).

1. **Boala cardiacă hipertensivă.** Cu cît tensiunea arterială diastolică este mai ridicată în aortă, cu atît forţa necesară cerută inimii, pentru deschiderea valvelor sigmoidiene, este mai mare. Cordul se adaptează la regimul crescut de tensiune prin hipertrofia sa. Cu timpul, creşterile prea ridicate şi de durată ale presiunii în aortă, încarcă excesiv activitatea ventriculului stîng hipertrofiat şi duc evoluţia bolii cardiace hipertensive, din stadiul iniţial de hipertrofie tonogenă, expresia tendinţei de adaptare şi acomodare a inimii, la dilatarea miogenă, cu instalarea insuficienţei cardiace.

2. **Insuficienţa coronariană cronică.** Hipertensiunea arterială afectează circulaţia coronariană fie prin precipitarea evoluţiei unei leziuni aterosclerotice minime, existentă în vasele coronariene, fie prin hipertrofia disproporţionată a masei musculare miocardice în raport cu mărimea neschimbată a reţelei vasculare coronariene. Apariţia insuficienţei coronariene agravează evident evoluţia şi consecinţele hemodinamice ale hipertrofiei miocardice de origine hipertensivă.

CONSECINȚELE CEREBRALE ALE HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Principalele accidente cerebrale care complică evoluția hipertensiunii arteriale sînt :

1. **Hemoragiile.** Leziunile vasculare cerebrale pot determina, de obicei în momentul unui episod brusc hipertensiv, hemoragia meningee subarahnoidiană și hemoragia cerebrală, prin ruptura peretelui vascular.

2. **Ramolismentele.** Căderile de tensiune, frecvente la bolnavii hipertensivi, pot antrena, pe o leziune vasculară cerebrală aterosclerotică, scăderi pronunțate și bruște în debitul cerebral, cu ischemie, anoxie și chiar ramolisment cerebral. În patologia vasculară cerebrală, hipertensiunea arterială joacă un rol principal în producerea așa-ziselor „ramolismente fără tromboză".

3. **Edemul cerebromeningeu** este unul din complicațiile cele mai grave ale puseurilor hipertensive. El poate fi adesea generalizat la tot creierul și la nivelul meningelor sau poate fi localizat, determinînd atunci sindroame în focar (epilepsie jacksoniană, paralizii, afazie), cel mai adesea trecătoare și interpretate eronat ca spasme vasculare.

Prognosticul evolutiv al hipertensiunii arteriale este legat în primul rînd de complicațiile sale cardiovasculare, cerebrale și renale. Se apreciază că 60% din cauzele de decese sînt secundare unei cauze cardiace, în timp ce 30% mor prin accidente cerebrale și 10% prin uremie. În prognosticul unei hipertensiuni arteriale se va ține deci seama, în primul rînd, de prezența și gradul complicațiilor vasculare și în al doilea rînd de valoarea și durata creșterilor tensionale. Ridicarea valorilor tensionale *per se* are o influență directă asupra complicațiilor vasculare, procesul de mortalitate fiind direct proporțional cu valoarea cifrelor tensionale. Întrucît studiile statistice indică că în prezent, după vîrsta de 50 de ani, mortalitatea generală prin hipertensiune arterială este foarte ridicată (1 din 4 decese se datorește hipertensiunii arteriale), hipertensiunea arterială este astăzi o boală cu importanță socială, care trebuie cît mai precoce depistată și tratată.

TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Mijloacele de care dispunem astăzi în tratamentul hipertensiunii arteriale pot fi pur simptomatice (recurg la scăderea statornică a valorilor tensionale ridicate) sau sînt, într-un număr restrîns de cazuri, etiologice (atacînd cauza și mecanismul intim de producere al hipertensiunii arteriale).

Întrucît media de viață a bolnavilor hipertensivi este evident mai mică decît la populația generală, și deoarece datele experimentale demonstrează că producerea sclerozei arteriolare difuze și accelerarea proceselor de ateroscleroză sînt rezultatul direct al tensiunii arteriale ridicate, noi considerăm necesară tratarea oricărei tensiuni arteriale care depășește limitele superioare acceptabile (160/95 mm/Hg). În aceste împrejurări, criteriile și indicațiile de tratament vor fi diferențiate, de la caz la caz, avîndu-se în vedere următoarele :

1. **Natura hipertensiunii arteriale.** Hipertensiunile arteriale secundare (prin atingere renală, suprarenală sau cardiovasculară) sînt în primul rînd justițiabile de un tratament etiologic (medical sau chirurgical) precoce. El trebuie totdeauna avut în vedere mai ales astăzi, cînd procedee moderne de investigație clinică, biologică și radiologică ne permit, într-o multitudine de cazuri, punerea în evidență a leziunilor anatomice viscerale, care sînt la originea hipertensiunii arteriale. Hipertensiunea arterială esențială sau formele de hipertensiune arterială secundară la care aplicarea unei terapii cauzale, specifice, nu este indicată sau nu poate fi realizată, beneficiază de un tratament medical hipotensor, cu efecte pur simptomatice, urmărind numai scăderea tensiunii arteriale ridicate.

2. **Selecția mijloacelor actuale de tratament.** Avîndu-se în vedere că dispunem astăzi de numeroase procedee de tratament, din care unele sînt inofensive și ineficace, iar altele sînt active, dar periculoase, conducerea tratamentului hipotensor cere din partea medicului curant cunoașterea precisă a modului de acțiune, a posologiei și a indicațiilor produșilor folosiți, pentru manipularea lor cît mai corectă și prudentă.

3. **Evolutivitatea și complicațiile hipertensiunii arteriale.** Prezența unei complicații și caracterul evolutiv sever sau malign al hipertensiunii arteriale impun mijloace diferențiate de tratament, care se abat deseori de la schema obișnuită și clasică de tratare a hipertensiunii arteriale.

A. POSIBILITĂȚI DE TRATAMENT SIMPTOMATIC (HIPOTENSIV) ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Ele folosesc măsuri igieno-dietetice, produși medicamentoși și uneori, ca terapie de excepție, variate operații pe sistemul nervos simpatic.

TRATAMENTUL IGIENO-DIETETIC AL HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Prescripțiile igieno-dietetice își păstrează și astăzi o valoare și o eficacitate neîndoielnică în tratamentul hipertensiunii arteriale. Ele constau în :

1. **Măsuri restrictive de ordin general.** Stressul psihoemoțional și cel ocupațional au un rol vădit în geneza și evoluția hipertensiunii arteriale. Cercetările epidemiologice au arătat că există o relație directă între gradul surmenajului nervos al diverselor grupe de salariați și incidența hipertensiunii arteriale. Cu alte cuvinte, „viața modernă", cu toată agitația și tensiunea pe care ea o implică, conflictele sale sociale și personale, predispun nu numai la apariția, dar și la întreținerea și agravarea hipertensiunii arteriale. De aceea medicul va acorda o importanță egală pe de o parte măsurilor psihoterapice, încurajînd optimist bolnavul și atenuîndu-i hipersensibilitatea și anxietatea, iar pe de altă parte, măsurilor sociale, recomandîndu-i o viață de detentă emoțională și psihică, lipsită de eforturi, abuzuri și de surmenaj.

2. **Regimul alimentar.** Indicațiile dietetice fac parte integrantă din tratamentul oricărei forme etiologice sau evolutive de hipertensiune arterială. Nerespectarea lor constituie una din cauzele obișnuite și frecvente ale eșecului tratamentului hipotensor. Există numeroase date experimentale și epidemiologice care demonstrează intervenția sodiului în geneza stărilor hipertensive. Ele pot fi rezumate astfel : posibilitatea provocării unei hipertensiuni arteriale la un animal prin administrarea sodiului la apa de băut ; în mod invers este dovedită acțiunea experimentală antihipertensivă a regimurilor desodate ; în sfîrșit, anchetele statistice au arătat o incidență scăzută a hipertensiunii arteriale la grupurile sociale umane, unde aportul sodat este minim.

În clinica umană, regimul alimentar hiposodat constituie astăzi unul din mijloacele cele mai eficace, și în același timp inofensive de tratament al hipertensiunii arteriale. El permite un aport de sodiu mediu, de 3—5 g/zi și este realizat în practică prin :

— gătitul alimentelor proaspete, fără sare. Adaosul la masă a 2—3 g clorură de sodiu ;

— suprimarea pîinii ordinare (înlocuirea ei cu pîine fără sare), a laptelui, a produselor de mezelărie și patiserie, a conservelor de carne, brînză, legume și fructe (conțin adesea salicilat de sodiu) ;

— interzicerea băuturilor cu bicarbonat sau clorură de sodiu (ape minerale) precum și a medicamentelor sodate (sulfat, salicilat și bicarbonat de sodiu).

Condimentarea alimentelor reci sau calde în timpul meselor sau a preparării lor se poate face de bolnav prin folosirea, în locul sării de bucătărie, a sărurilor cu ioni de potasiu, amoniu, calciu și magneziu. Ele sînt grupate în produsul românesc *„sare fără sodiu"*.

Sub un regim alimentar strict hiposodat și aplicat o perioadă de timp cît mai îndelungată, aportul de lichide este teoretic liber, după dorințele și obiceiurile individuale ale fiecărui bolnav hipertensiv.

Incidența ridicată a complicațiilor vasculare aterosclerotice la bolnavii hipertensivi impun, ca măsură dietetică suplimentară, restrîngerea grăsimilor, mai ales a celor de origine animală.

MEDICAȚIA HIPOTENSIVĂ

Chimioterapia modernă hipotensivă ne pune astăzi la dispoziție o multitudine de produși foarte activi, care restrîng din ce în ce mai mult numărul stărilor hipertensive, care rămîn sub posibilitățile resurselor noastre terapeutice. Nici o medicație sau nici o asociere medicamentoasă, nouă sau veche, nu a înlăturat și nu a diminuat importanța măsurilor igieno-dietetice din tratamentul hipertensiunii arteriale. Folosirea lor combinată are avantajul potențării reciproce, cu rezultate mai eficiente, constante și durabile.

Agenții farmacodinamici hipotensori disponibili și utilizabili astăzi în tratamentul hipertensiunii arteriale pot fi grupați în trei mari categorii (vezi tabelul XII).

1. *Hipotensive neurotrope*, acționînd primar prin intermediul sistemului nervos central sau a sistemului nervos vegetativ.
2. *Hipotensive vasculotrope*, cu acțiune directă, vasodilatatoare, asupra musculaturii netede arteriolare.
3. *Hipotensive diuretice*, influențînd primar metabolismul și eliminarea sodiului.

1. HIPOTENSIVE NEUROTROPE

a) **Medicația sedativă.** Sedativele nu au o acțiune hipotensivă în înțelesul strict al cuvîntului. Ele constituie, totuși, un sprijin util în tratamentul hipertensiunii arteriale, pe de o parte prin temperarea hiperexcitabilității neurovasculare și a anxietății bolnavilor hipertensivi, foarte frecvent responsabile de ascensiuni tensionale trecătoare sau durabile, pe de altă parte, prin potențarea efectului hipotensor al produșilor hipotensivi. Se pot întrebuința :

Sedative hipnotice. Sînt substanțe cu acțiune inhibitoare asupra sistemului nervos central, producînd, după administrare, o stare de liniște și somn.

Tabelul nr. XII

Agenţi hipotensivi (clasificare rezumativă)

- **I.** ***Hipotensive neurotrope*** **(acţionînd primar prin intermediul sistemului nervos)**
  - **A. Medicaţia sedativă**
    - 1. Sedativele hipnotice:
      - — Barbiturice (Fenobarbital, Dormital etc.,)
      - — Nebarbiturice (Bromosedin, Bromoval, Extraveral etc.)
    - 2. Neurolepticele: Fenotiazinele (Clordelazin, Largactil, Nozinan etc.)
    - 3. Tranchilizantele: Napoton, Meprobamat, Benactizin etc.
  - **B. Alcaloizii dehidrogenaţi ai secarei cornute**
    - 1. Dihidroergocornină
    - 2. Dihidroergocristină
    - 3. Dihidroergocriptină
    - (1–3): Hydergin
  - **C. Alcaloizii veratrinici**
    - 1. Veratrum viride
    - 2. Veratrum album
    - (1–2): Alkavervirul (Veriloidul); Protoveratrinele A şi B (Veralba)
  - **D. Alcaloizii din Rauwolfia**
    - 1. Cu efect sedativ
      - a. Rezerpina (Hiposerpil, Serpasil etc.)
      - b. Alcaloizi totali (Raudixin, Sarpagan etc.)
    - 2. Fără efect sedativ
      - a. Raubazina (Hydrosarpan)
      - b. Rescinamina (Anaprel, Moderil)
      - c. Produşi sintetici (Decaserpyl, Singoserp etc.)
  - **E. Ganglioplegicele**
    - 1. Pentolinium (Ansolysen)
    - 2. Chlorisondamina (Ecolid)
    - 3. Mecamilamina (Inversina)
  - **F. Simpaticoplegice selective**
    - 1. Tosilatul de Bretil (Darentin)
    - 2. Guanetidina (Ismelin)
  - **G. Inhibitorii decarboxilazei**
    - 1. Alphamethyldopa (Aldomet)
  - **H. Inhibitorii monoaminooxidazei**
    - 1. Pargylina (Eutonyl)
- **II.** ***Hipotensive vasculotrope*** **(acţionînd direct asupra musculaturii netede arteriolare: mio — vasculo-relaxante)**
  - **A. Hidrazinoftalazinele**
    - 1. Clorhidratul de hidrazinoftalazină (Apresolina)
    - 2. Sulfatul de hidrazinoftalazină (Nepresol, Hipopresol)
- **III.** ***Hipotensive diuretice*** **(acţionînd primar asupra metabolismului şi eliminării sodiului)**
  - **A. Salidiureticele**
    - 1. Derivaţii benzotiadiazinei (Nefrix şi produşii congeneri)
    - 2. Clortalidona (Hygroton)
    - 3. Clopamida (Brinaldix)
    - 4. Furosemidul (Lasix)
  - **B. Inhibitorii periferici ai hormonilor mineralocorticoizi**
    - 1. Spirolactona (Aldactonul)
    - 2. Triaminopteridina (Triamterenul).

— *Barbiturice : Fenobarbital* (comprimate conținînd 0,10 g *acidum phenylaethylbarbituricum)* sau *Dormital* (comprimate conținînd 0,10 g *Natrium isoamylaethylbarbituricum).* Dozele uzuale de substanțe barbiturice la bolnavii hipertensivi sînt de 1/2 — 1 comprimat pe zi.

— *Nebarbiturice : Bromosedin,* granule conținînd un amestec de *Natrium, Kalium* și *Ammonium bromatum* (2—3 ori pe zi cîte o linguriță rasă de granule, dizolvate în 1/2 pahar cu apă, între mese), *Bromoval,* comprimate conținînd 0,300 g *α-bromizovalerianiluree* (1—2 comprimate pe zi), *Extraveral,* comprimate conținînd *Extractum Valerianae* și *Crataegi* și *acidum phenylaethylbarbituricum* (1—2 comprimate pe zi), sau *Pasinal,* sirop conținînd un amestec de *Natrium* și *Kalium bromatum, Natrium phenylaethylbarbituricum* și *Extractum Belladonnae* (1 linguriță de 3 ori pe zi).

Neurolepticele. Sînt substanțe cu putere sedativă netă, fără tulburări concomitente de cunoștință (acțiune hipnotică) și aparțin ca grupare chimică fenotiazinelor (Clordelazin, Largactil, Nozinan, Melleril, Majeptil etc.).

— *Clordelazin* este denumirea produsului românesc și se găsește în drajeuri conținînd 0,025 g *chloro-phenothiazinum.* Posologia uzuală este de 1/2 — 1 drajeu pe zi și de obicei se administrează neasociat altor produse hipotensoare.

Tranchilizantele. Tranchilizantele, anxioliticele sau ataracticele sînt substanțe care reduc starea de tensiune psihică, diminuează anxietatea și calmează individul fără să provoace stare de somn. Ele reprezintă o grupă eterogenă de substanțe, *derivați din Propanediol* (Meprobamat, Miltown, Equanil, Robaxine etc.), *derivați din Diphenylmethanum* (Benactizin, Atarax etc.), *derivați din Diazepină* (Napoton, Librium etc.) și alte *diverse substanțe* (Oblivon C etc.). Dintre produsele industriei chimico-farmaceutice românești, menționăm următoarele :

— *Meprobamat,* comprimate de 0,500 g, administrat în posologie medie de 1—3 comprimate pe zi.

— *Benactizin,* comprimate de 0,001 g, administrat în doză zilnică de 1—3 comprimate pe zi.

— *Napoton,* drajeuri de 0,010 g, folosite în posologie medie zilnică de 1—3 drajeuri.

Sedativele asociate prescripțiilor igieno-dietetice inaugurează deseori tratamentul hipertensiunii arteriale și ulterior, în doze mici și repetate, pot fi menținute indefinit ca tratament de fond, ajutător al oricărei terapii medicamentoase hipotensoare propriu-zise.

b) **Rezerpinicele.** Sînt alcaloizi extrași din *Rauwolfia serpentina* și dotați cu acțiuni sedative, bradicardizante și hipotensoare. Alcaloidul cel mai bine cunoscut și cel mai folosit este Rezerpina (vezi fig. 63). Efectul său hipotensor este atribuit, pe de o parte, proprietăților antiserotonină pe care le posedă (sărăcirea conținutului în serotonină a sistemului nervos central), pe de altă parte, acțiunii sale periferice (golirea de catecolamine a diverselor organe de depozit, tisulare sau medulosuprarenale).



Rezerpinicele folosite astăzi în tratamentul hipertensiunii arteriale sînt fie alcaloizi puri sau complexe alcaloidice naturale extrase din rădăcina plantei *Rauwolfia serpentina*, fie produşi preparaţi prin sinteză, cu proprietăţi hipotensoare similare Rezerpinei. Cele mai utilizate preparate comerciale sînt :

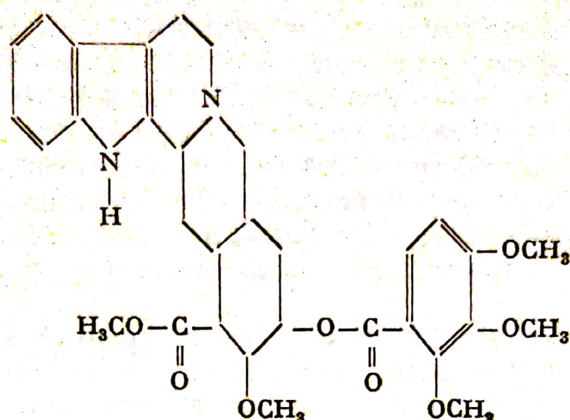


Fig. 63 — Rezerpina (Hiposerpilul)

— *Rezerpina,* cunoscută şi comercializată la noi sub denumirea de *Hiposerpil* (sinonime : Serpasil, Rausedil etc.) şi prezentată în comprimate de 0,25 mg Rezerpină (alcaloid pur, cristalizat, din *Rauwolfia serpentina*).

— *Alcaloizi totali din Rauwolfia serpentina,* cunoscuţi sub denumirea de Sarpagan sau Raudixin şi prezentaţi în comprimate de 0,50 mg fiecare.

— *Alcaloizi nesedativi din Rauwolfia serpentina,* cunoscuţi sub denumirea de Raubasină (Hydrosarpan, comprimate de 1 mg) şi Rescinamina (Anaprel, comprimate de 0,50 mg).

— *Produşi de sinteză,* asemănători Rezerpinei şi folosiţi în clinică sub denumirea de 10-Metoxideserpidina (Decaserpil comprimate de 10 mg) şi Sirosingopina (Syngoserp, comprimate de 10 mg).

Toleranţa şi indicaţiile clinice ale rezerpinicelor sînt identice şi în general superpozabile Rezerpinei. Produşii de sinteză au avantajul că sînt lipsiţi de orice acţiune depresivă asupra sistemului nervos central. Posologia este diferenţiată de la un produs la altul, cu remarca generală că dozele de tratament efective ale produşilor de sinteză sînt mult mai ridicate ca la Reserpină (20—50 ori mai mari).

Efectele hipotensive maxime ale reserpinicelor devin evidente după un interval de timp de 2—3 săptămîni. Se indică, de aceea folosirea în primele 3—4 săptămîni a dozelor „de încărcare“ (0,75—1 mg), echivalentul a 3—4 comprimate de Hiposerpil pe zi. La sfîrşitul acestui interval, presupunîndu-se că depozitele de norepinefrină şi serotonină ale organismului sînt suficient golite, tratamentul va fi continuat cu doze mici de Hiposerpil (0,25—0,50 mg/zi), în general suficiente pentru a menţine efectele terapeutice hipotensoare obţinute prin administrarea dozelor de încărcare.

Rezerpinicele sînt agenţi hipotensivi moderaţi, neafectînd debitul cardiac, circulaţia cerebrală şi filtrarea glomerulară şi acţionînd în mod

egal atît asupra tensiunii arteriale clinostatice, cît și asupra tensiunii arteriale ortostatice. Ele rămîn mijloace convenabile de tratament pentru formele benigne de hipertensiune arterială și au o indicație oarecum preferențială, în special în tratamentul hipotensor al bolnavilor hipertensivi neurotonici și anxioși, datorită proprietăților lor asociate bradicardizante și sedative.

c) **Alcaloizii veratrinici,** extrași din rădăcinile plantelor *Veratrum viride* și *Veratrum album*, sînt produși dotați cu efecte hipotensoare, prin acțiune reflexă (pe interoceptorii carotidieni și aortici) și centrală (asupra centrilor vasomotori). Efectele lor secundare toxice, de ordin digestiv (grețuri, vărsături, diaree) și cardiovasculare (tulburări de excitabilitate și conductibilitate), care apar frecvent chiar la administrarea alcaloizilor purificați (Protoveratrina A și B), fac ca în prezent folosirea acestor produși în tratamentul hipertensiunii arteriale să fie din ce în ce mai rară și chiar abandonată.

d) **Alcaloizii dehidrogenați din secara cornută** sînt dotați cu proprietăți hipotensoare mediocre, explicate prin efect central (inhibiția neuronilor vasomotori) și acțiune periferică (adrenolitică). Întrebuințarea lor este astăzi mult restrînsă, de obicei indicată la bolnavii hipertensivi vîrstnici, aterosclerosi, cu tulburări de circulație periferică, unde efectul hipotensor blînd al alcaloizilor dehidrogenați este dublat de o mărire binefăcătoare a perfuziei sanguine periferice. Produsul folosit, Hydergin, este o soluție 0,1% de metansulfonați de dihidroergocornină, dihidroergocristină, dihidroergocriptină, în părți egale (posologia medie este de 3×10—40 de picături/zi).

e) **Ganglioplegicele** sînt substanțe sintetice, care inhibă neselectiv, la nivelul ganglionilor vegetativi, transmiterea impulselor simpatice și parasimpatice. Ei produc o marcată coborîre a tensiunii arteriale prin reducerea rezistenței arteriolare și prin descreșteri pronunțate ale debitului cardiac. Hipotensiunea de postură și tulburările imputabile ei (amețeli, grețuri, lipotomii și chiar tendință sincopală), ca și efectele neplăcute ale blocării concomitente a influxului nervos parasimpatic (tulburări vizuale, cu paralizie de acomodare, tulburări secretoare cu senzații de uscăciune a mucoasei bucale, constipație, dificultate în micțiune etc.) limitează și chiar contraindică întrebuințarea ganglioplegicelor în tratamentul de rutină al hipertensiunii arteriale.

Tabelul XIII

Medicamente hipotensive ganglioblocante

- I. Compuși de amoniu cuaternar
  - Tetraetilamoniu
  - Pentametoniu
  - Hexametoniu
  - Pentoliniu (Ansolisen)
  - Clorisodamina (Ecolid)
  - Trimetidiniu (Ostensin)
- II. Amine secundare și terțiare
  - Mecamilamina (Inversina)
  - Pempidina

Produșii ganglioplegici disponibili astăzi (vezi tabel 13), *Pentolinium* (Ansolysen), *Pentametoniu* (Pendiomide), *Clorisondamina* (Ecolid) și *Mecamilamina* (Inversina) sînt utilizați numai în mediul spitalicesc și numai în puseurile evolutive ale hipertensiunii arteriale severe, la pacienții tineri, fără semne de alterare funcțională renală, care nu au beneficiat de alte tratamente hipotensive încercate anterior. Dozele orale comparabile, la începutul tratamentului, sînt de: 20 mg Pentolinium, 12,5 mg Clorisondamină și 2,5 mg Meca-

milamină, repetate la fiecare patru ore, sub controlul permanent tensional, pînă la scăderea valorilor tensionale. Ameliorările tensionale obținute, sub efectul medicației ganglioplegice, pot fi ulterior menținute prin folosirea în cură cronică a altor produși hipotensivi mai puțin activi, dar mult mai bine tolerați.

f) **Simpaticoplegicele selective** sînt agenți blocanți ai neuronului adrenergic postganglionar, inhibînd eliberarea și distribuirea noradrenalinei la nivelul terminațiilor nervoase simpatice (joncțiunea nerv-arteriolă). Blocajul nervos simpatic este selectiv; el nu afectează sistemul nervos central și, la doze uzuale, nu are nici un efect asupra sistemului nervos parasimpatic. Simpaticoplegicele produc primar și predominant hipotensiune ortostatică și secundar hipotensiune clinostatică, prin reducerea deopotrivă a rezistențelor periferice și a debitului cardiac.

Din grupul acestor produși fac parte:

— *Tosilatul de Bretil*, care este un amoniu cuaternar (vezi fig. 64), este comercializat sub denumirea de Darentin (comprimate de 200 mg) și administrat în doze crescînde (3 × 1—4 comprimate/zi).

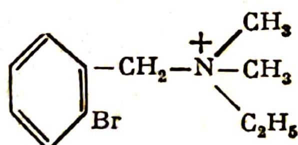


Fig. 64 — Tosilatul de Bretil (Darentinul)

— *Guanetidina* (substanță de sinteză, cunoscută sub numele comercial de Ismelin, și livrată sub forma de comprimate de 10 și 25 mg). Posologia sa este lent progresivă, începînd cu doze mici (1—2 comprimate de 10 mg/zi) și mărindu-se treptat (cu cîte un comprimat de 10 mg pe zi după fiecare săptămînă), pînă la obținerea de cifre tensionale satisfăcătoare, fără hipotensiune ortostatică supărătoare. Efectul său hipotensor puternic, progresiv, de lungă durată și selectiv, cu toleranță relativ bună, face ca Guanetidina să ocupe un loc preferat în arsenalul modern hipotensor, mai ales în tratamentul formelor de hipertensiune arterială severă.

g) **Inhibitorii decarboxilazei.** Din rîndul acestor produși, care blochează, prin competiție, procesul de decarboxilare nespecifică, care trans-

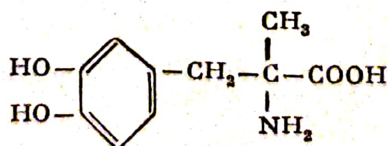


Fig. 65 — Metil-Dopa (Aldomet)

formă cea mai mare parte din acizii aminați în amine biogene, unul singur este în prezent dotat cu proprietăți hipotensoare: α-metil-Dopa (vezi fig. 65); el a fost sintetizat și comercializat sub denumirea de Aldomet

(comprimate de 250 mg). Locul său de acțiune în procesul de inhibare sau, mai exact, de frenare a sintezei adrenalinei și a noradrenalinei, este reprodus schematic în fig. 66.

Acțiunea hipotensoare a produsului este explicată cel puțin prin două mecanisme principale, și anume :

— modifică reglarea simpatică a tonusului vascular printr-o dublă acțiune, centrală și periferică ;

— modifică ciclul metabolic al adrenalinei și noradrenalinei, prin intervenția sa în procesul biochimic de decarboxilare al DOPA, în *Dopamină*, precursori imediați ai NORA.

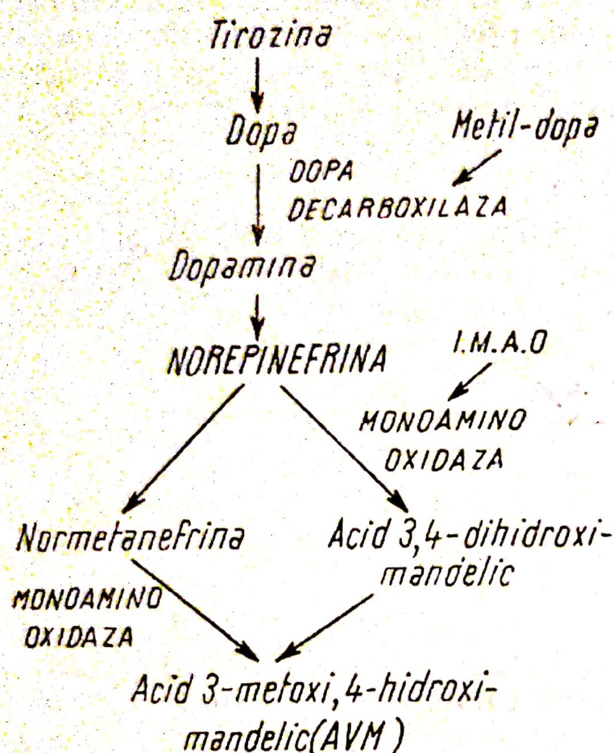


Fig. 66 — Locul acțiunii farmacodinamice pt. Metil-Dopa și inhibitorii monoaminooxidazei

α-metil-Dopa produce astfel o golire tisulară de catecolamine, masivă și prelungită și exercită o acțiune hipotensoare progresivă și de durată, cu reducerea evidentă a rezistențelor vasculare periferice și fără efecte secundare ortostatice neplăcute. Posologia sa medie este de 2—3 comprimate de 0,250 g/zi, iar indicațiile folosirii sale se extind asupra tuturor formelor de hipertensiune arterială, și mai ales a celor de cauză renală (scade rezistența vasculară renală).

h) Inhibitorii monoaminooxidazei (I.M.A.O.) au fost recent introduși în tratamentul hipertensiunii arteriale. Produsul cel mai folosit este Pargilina hidroclorică (vezi fig. 67), un inhibitor nehidrazinic al M.A.O., cu efect secundar euforizant, comercializat sub denumirea de Eutonyl (comprimate de 10 mg și 25 mg). Mecanismul său intim hipotensor pare să fie similar substanțelor ganglioplegice, inhibînd transmiterea sinaptică a influxului nervos. Din punct de vedere hemodinamic, Pargilina își exercită acțiunea sa hipotensoare prin descreșterea rezistenței vasculare periferice. Posologia medie este de 10—25 mg/zi, iar efectul său hipotensor devine manifest după 10—20 de zile de tratament. El rămîne indicat în toate formele de hipertensiune arterială, cu deosebire în formele severe, efectul său antihipertensiv fiind similar Guanetidinei.

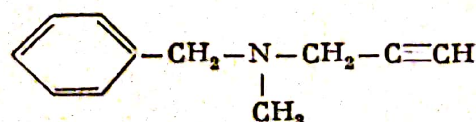


Fig. 67 — Pargilina hidroclorică (Eutonyl)

2. HIPOTENSIVE VASCULOTROPE

Din grupul acestor produşi hipotensori fac parte *hidrazinoftalazinele* (vezi fig. 68). Acţiunea lor hipotensivă pare legată în principal, dacă nu exclusiv, de un efect direct pe fibra musculară netedă arteriolară, cu producerea unei vasodilataţii periferice. Din punct de vedere hemodinamic, hidralazina produce, asociat efectului hipotensor, creşterea fluxului sanguin renal, accelerarea ritmului cardiac şi mărirea debitului-bătaie. Efectele cardiostimulante ale hidrazinoftalazinelor le contraindică formal administrarea la bolnavii coronarieni, iar creşterea efectivă a fluxului sanguin renal le recomandă preferenţial în formele renale ale hipertensiunii arteriale şi în hipertensiunea arterială esenţială cu funcţie renală alterată.



Fig. 68 — Hidralazina (Hipopresol)

Între preparatele folosite, o largă întrebuinţare are *Hipopresolul* (sinonime : Nepresol), comercializat sub formă de drajeuri conţinînd 0,025 g 1-dihidrazinoftalazină. Scurta sa durată de acţiune (4—6 ore) cere administrarea preparatului în 3—4 prize zilnice, cu o posologie medie de 0,05—0,075 g/zi (2—3 tablete pe zi). Asocierea Hidralazinei cu Rezerpina este folosită, întrucît Rezerpina, prin efectele sale bradicardizante, tinde să micşoreze efectele cardiostimulante nedorite ale Hidralazinei. Produsul românesc *Hipazin* (sinonime : Adelphan) asociază pe fiecare comprimat Rezerpină 0,10 mg cu 1,4-dihidrazinoftalazină 10 mg şi rămîne şi astăzi unul din tratamentele de bază ale hipertensiunii arteriale. Posologia sa medie este de 2—3 comprimate/zi, fiind adaptată, la fiecare bolnav, în plus sau în minus, în raport cu efectul hipotensor obţinut.

3. HIPOTENSIVE DIURETICE

Sînt produşi chimici de sinteză, cu efecte combinate diuretice şi hipotensive şi cuprind diureticele saluretice şi inhibitorii periferici ai hormonilor mineralocorticoizi.

a) **Diureticele saluretice** sînt toţi agenţi diuretici puternici, acţionînd prin inhibiţia reabsorbţiei tubulare active a sodiului la nivelul tubului urinifer proximal şi producînd o marcată creştere a volumului urinar şi o eliminare bogată în electroliţi, cu deosebire în Na^+ şi Cl^- (efect „salu-

retic") și într-o măsură mai mică, în K^+ și CO_3H^-. Acțiunea lor farmacodinamică hipotensivă rămîne încă insuficient cunoscută, dar pare în primul rînd legată de depleția hidrosodică, care reduce pletora lichidiană extracelulară și supraîncărcarea intracelulară în sodiu, în special a pereților arteriolari. Din grupul diureticelor saluretice, cu efect hipotensor, fac parte (vezi tabelul XIV) :

Tabelul XIV

Diuretice saluretice (denumirea și posologia principalilor produși folosiți în tratamentul hipertensiunii arteriale)

	Nume generic	Nume comercial	Dozaj pe comprimat (mg)	Posologie medie (mg/zi)
I. Compuși ai Benzotiadiazinei	Clorotiazidă	Diuril Diurilix Chlotride	500	500 — 1 500
	Hidroclorotiazidă	Esidrex Esidrix Hydrodiuril Oretic *Nefrix*	25	25 — 75
	Flumetiazidă	Ademol	500	500 — 1 500
	Hidroflumetiazidă	Saluron Leodrine	50	25 — 75
	Benztiazidă	Fovane	25	25 — 75
	Benzidroflumetiazidă	Naturetin Pluryl	5	5 — 10
	Trichlormetiazidă	Naqua Metahydrin Fluitran	4	4 — 12
	Politiazidă	Renese	2	2 — 4
	Metilbenztiazidă	Enduron	5	5 — 10
	Dihidrobenzotiadiazidă	Navidrex	0,5	0,5 — 1
II. Alți compuși saluretici	Clortalidona (Ftalimidina)	Hygroton	100	100 — 150
	Clopamida	Brinaldix	20	20 — 40
	Furosemid	Lasix	40	40 — 60
	Quinetazona	Hydromox	50	50 — 100

Derivații benzotiadiazinei (tiazidele). Toți sînt derivați sulfamidați, fără efect bacteriostatic, cuprinzînd clorotiazida, compus heterociclic sulfonamil, și produșii săi congeneri (hidroclorotiazida, flumetiazida, hidroflumetiazida, triclormetiazida, benzidoflumetiazida, politiazida etc.). Produșii înrudiți cu clorotiazida au avantajul efectelor similare clorotiazidei, dar cu doze mult mai mici decît aceasta, ceea ce înlătură foarte mult

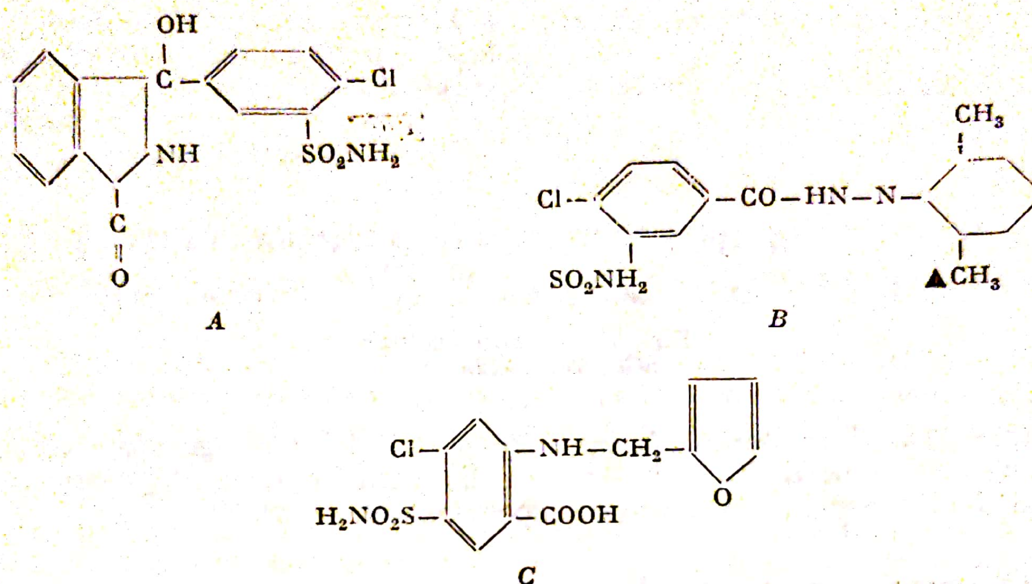


Fig. 69 — Produși saluretici hipotensivi netiazidici :
A. Clortalidona (Hygroton)
B. Clopamida (Brinaldin)
C. Furosemidul (Lasix)

incidența nedorită a dezordinilor secundare electrolitice și a manifestărilor toxice. Astfel, dozele echivalente ale acestor produși pentru obținerea de răspunsuri similare hipotensive și diuretice sînt : 500 — 1 500 mg clorotiazidă, 25—75 mg hidroclorotiazidă (Nefrix) și hidroflumetiazidă și 2—8 mg/zi benzidroflumetiazidă, triclormetiazidă și politiazidă.

Alți produși saluretici, cu efecte hipotensive și diuretice foarte apropiate derivaților benzotiadiazinei, dar aparținînd unor grupări chimice cu totul diferite sînt : *clortalidona* (Higrotonul), *clopamida* (Brinaldix), *furosemida* (Lasix) și *quinetazona* (Hidromox) (vezi fig. 69).

La noi în țară, produsul românesc *Nefrix* (sinonim :Esidrex) (comprimate conținînd 0,025 g hidroclorotiazidă) este diureticul saluretic cel mai folosit, cu reală eficacitate hipotensivă și cu o toleranță foarte bună în tratamentul ambulator, pe termen lung, al oricărei forme de hipertensiune arterială.

b) **Inhibitorii periferici ai hormonilor mineralocorticoizi.** Ei sînt fie steroizi sintetici (*Spirolactona*) (vezi fig. 70), blocanți competitivi specifici ai aldosteronului la nivelul tubului renal distal, fie derivați din pteridină (*Triamteren*), produși medicamentoși noi, cu efecte farmacologice asupra tubului renal distal, comparabile, dar nu identice, cu ale spirolactonelor.

Efectul hipotensor al ambelor produse pare corelat de inhibiţia periferică mineralocorticoidă pe care o produc şi care se opune retenţiei sodate şi permite o excreţie accelerată a sodiului, urmată secundar de o mărire a diurezei hidrice. Posologia medie este de 200—300 mg Spirolactonă

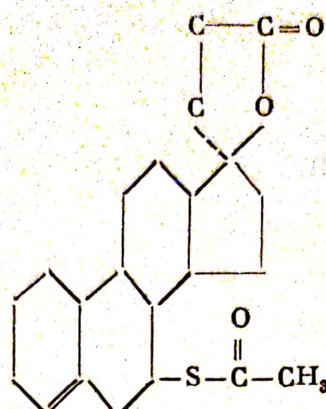


Fig. 70 — **Spirolactona**
SC 9420 (Aldacton)

(Aldacton) sau Triamteren (Teriam, Dytac), zilnic, administrate totdeauna asociate altor produşi hipotensori, cu o indicaţie terapeutică preferenţială în stările de hiperaldosteronism cu hipertensiune arterială.

APLICAREA DE RUTINĂ A TRATAMENTULUI HIPOTENSIV (Indicaţii practice)

1. *Regimul alimentar hiposodat, medicaţia sedativă şi produşii saluretici* (Nefrix şi echivalenţii săi) posedă o acţiune hipotensivă certă şi un efect rezolutiv sau preventiv asupra complicaţiilor tuturor formelor de hipertensiune arterială şi reprezintă, cel puţin iniţial, baza tratamentului tuturor stărilor hipertensive.

2. *Eficacitatea reală a unui tratament hipotensiv* trebuie judecată şi apreciată din două puncte de vedere :

— Scăderea tensiunii arteriale către valori normale să se facă şi să se menţină în mod egal, atît în repaus, cît şi la efortul moderat (activitate profesională şi socială obişnuită), atît în poziţie ortostatică, cît şi în poziţie clinostatică.

— Eficacitatea medicaţiei hipotensive nu trebuie să afecteze capacitatea de muncă intelectuală şi fizică a pacienţilor trataţi, datorită proprietăţilor ei toxice intrinseci sau hipotensiunii pe care o declanşează.

3. *Atunci cînd regresiunea ridicărilor tensionale nu poate fi obţinută numai sub efectul regimului hiposodat, a medicaţiei sedative şi a produşilor salidiuretici*, este recomandabilă asocierea de durată la această terapie iniţială a unuia sau a mai multor agenţi hipotensori direcţi (derivaţi din *Rauwolfia*, hidrazinoftalazine, simpaticoplegice selective etc.). Terapia combinată folosind produşii salidiuretici şi agenţii hipotensori direcţi, induce efecte sinergice, cu potenţarea şi creşterea eficienţei globale a terapiei hipotensive.

Schemele uzuale de tratament hipotensiv combinat, aplicate diferențiat, în raport cu stadiul evolutiv și complicațiile hipertensiunii arteriale, sînt reproduse în tabelul XV.

În practica clinică, bolnavii cu hipertensiune arterială, susceptibili de un tratament medical hipotensor, pot aparține următoarelor patru aspecte clinice de hipertensiune arterială :

— hipertensiunea arterială fără complicații cardiace sau vasculare ;

— hipertensiunea arterială însoțită de atingere cardiacă și/sau vasculară (coronariană, cerebrală, renală) ;

— hipertensiunea arterială cu evoluție clinică accelerată sau malignă ;

— urgențele hipertensive.

1. TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE FĂRĂ COMPLICAŢII CARDIACE SAU VASCULARE

Hipertensiunea arterială necomplicată beneficiază în majoritatea cazurilor, în afara regulilor igieno-dietetice clasice de tratament (repausul moral, psihoterapia bine condusă grație medicației sedative sau tranchilizante și prescripțiile dietetice dominate de respectarea strictă a regimului hiposodat), de aportul izolat sau combinat al următoarelor medicamente : *Nefrix* și produșii similari, *Hiposerpil* și *Hipopresol*. Răspunsul individual la unul din aceste medicamente și la o anumită doză de tratament poate varia considerabil de la pacient la pacient. Tratamentul va fi, de aceea, început cu doze mici și moderate și crescut ulterior gradat către doze efective optimale.

Programul de tratament fixat acestor bolnavi va fi inaugurat, din punct de vedere practic, prin administrarea numai de Nefrix, într-o doză suficientă pentru a reduce greutatea corporală a bolnavului în prima săptămînă de tratament cu cel puțin 2 kg (posologia medie este 50—100 mg/zi, ceea ce reprezintă echivalentul a 2—4 comprimate de Nefrix pe zi). Obținerea acestei deshidratări este însoțită nu numai de efecte hipotensive propriu-zise, dar servește concomitent la potențarea altor medicamente hipotensoare adăugate ulterior programului de tratament.

Hiposerpilul va fi adăugat la programul inițial de tratament, dacă Nefrixul singur este insuficient pentru coborîrea valorilor tensionale ridicate. De obicei, vom recomanda această asociere (Nefrix + Hiposerpil) dacă în decurs de 2—3 săptămîni tratamentul izolat cu Nefrix rămîne ineficient. Hiposerpilul va fi administrat la început în doze de atac de 0,75 — 1 mg/zi (3—4 comprimate), pe o perioadă minimă de 4—6 săptămîni, după care va fi suficientă folosirea numai a dozelor mici de Hiposerpil (0,25 mg/zi, echivalentul a 1 comprimat), care întrețin efectele hipotensoare obținute prin administrarea dozelor terapeutice de atac.

Hipopresolul va fi adăugat în programul de tratament dacă este necesară scăderea în continuare a cifrelor tensionale. Hipopresolul se va administra în doze progresiv crescute, între 1/4 de comprimat pînă la 1 comprimat de 25 mg luat de 4 ori pe zi. Asocierea Hidralazină + Rezerpină se poate face în aceleași comprimate, sub forma preparatului *Hipazin* (3 × 1/2 — 1 comprimat pe zi).

Tabelul XV

Scheme uzuale de tratament hipotensiv în hipertensiunea arterială (indicații rezumative)

Formă clinică	Tip de comb.	Medicamente		Posologie medie (în mg)		Observații
		Nume generic	Nume comercial	Pe doză	Pe zi	
1. Hipertensiune arterială fără complicații cardiace sau vasculare	I	Salidiuretice ± Alcaloizi din Rauwolfia	Nefrix ± Hiposerpil	25 0,25	50— 75 0,50—0,75	
	II	Salidiuretice + Alcaloizi din Rauwolfia + Hidralazină	Nefrix + Hiposerpil + Hipopresol*	25 0,25 25	50—75 0,50—0,75 50—100	*Hidralazina + Rezerpina se găsesc asociate în produsul Hipazin
2. Hipertensiune arterială cu complicații cardiace sau vasculare — a. Insuficiență cardiacă	I	Salidiuretice ± Rezerpină	Nefrix ± Hiposerpil	25 0,25	50—75 0,50—0,75	
	II	Salidiuretice + Rezerpină + Spirolactone	Nefrix + Hiposerpil + Aldacton	25 0,25 100	50—75 0,50—0,75 100—200	
b. Insuficiență coronariană		Salidiuretice + Rezerpină + I.M.A.O*	Nefrix + Hiposerpil ± Eutonyl**	25 0,25 25	50—75 0,50—0,75 25—50	* Inhibitorii mono-amino-oxidazei ** Pargylina produs I.M.A.O.
c. Insuficiență vasculară cerebrală		Salidiuretice ± Rezerpină ± Hidralazină	Nefrix ± Hiposerpil ± Hipopresol	25 0,25 25	50—75 0,50—0,75 50—100	
d. Insuficiență renală		Hidralazină + I.D.C.*	Hipopresol ± Aldomet	25 250	50—100 250—500	* Inhibitorii decarboxilazei
3. Hipertensiune arterială cu evoluție severă sau malignă	I	Salidiuretice + Guanetidină	Nefrix + Ismelin	25 25	50—75 25—75	
	II	Salidiuretice + Guanetidină ± I.D.C. ± Ganglioplegice (Mecamilamina)	Nefrix + Ismelin ± Aldomet ± Inversină	25 25 250 5	50—75 25—75 250—500 10—20	
4. Urgențele hipertensive	I	Rezerpină	Raunervil*	2,5	2,5—7,5	*Fiole pt. inj. i. m.
	II	Derivați din hexametoniu	Pendiomid**	50	50—100	**Fiole pt. inj. s.c. și i. v.

În hipertensiunea arterială necomplicată, cu alură clinică severă, şi mai ales la pacienţi relativ tineri, atunci cînd asocierea medicamentoasă Nefrix + Hiposerpil + Hipopresol nu a reuşit să scadă tensiunea arterială ridicată, se recomandă introducerea în tratament a simpaticoplegicelor selective, de tipul guanetidinei (Ismelin), a inhibitorilor decarboxilazei de tipul α-metil-Dopa (Aldomet) şi a inhibitorilor monoaminooxidazei de tipul Pargilinei (Eutonyl). *Indicăm ca utilă în special asocierea Nefrix + Hipopresol + Ismelin,* care produce, practic, la marea majoritate a bolnavilor cu hipertensiune arterială severă necomplicată, o scădere constantă a tensiunii arteriale diastolice, cu atenuarea pînă la dispariţie a simptomatologiei lor clinice. În această asociere, Guanetidina va fi crescută progresiv pînă la o posologie în limitele toleranţei (10—40 mg/zi, adică echivalentul a 1—4 comprimate).

2. TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE CU SEMNE DE ATINGERE CARDIACĂ SAU CU COMPLICAŢII VASCULARE

a) *Tratamentul hipertensiunii arteriale complicată cu insuficienţă cardiacă.* Hipertensiunea arterială diastolică are evident o influenţă nocivă asupra travaliului mecanic al cordului. Insuficienţa cardiacă, care poate complica hipertensiunea arterială, rezultă nu numai din supraîncărcarea excesivă a muncii inimii datorită tensiunii ridicate din aortă, ci deseori este explicată şi prin asocierea, mai mult sau mai puţin manifestă, a aterosclerozei coronariene.

Tratamentul medicamentos hipotensor este util şi indicat nu numai în tratamentul propriu-zis al insuficienţei cardiace, care prin scăderea tensiunii arteriale poate fi complet reversibilă, dar de asemenea, pentru prevenirea recidivelor. *Nefrixul, datorită efectelor sale combinate diuretice şi antihipertensive, este cel mai util medicament hipotensor în tratamentul pacienţilor hipertensivi în insuficienţa cardiacă. Spirolactonele,* atunci cînd sînt disponibile, pot fi administrate de asemenea, întrucît ele micşorează efectele hipokaliemice, determinate frecvent de administrarea izolată a Nefrixului, atenuează toxicitatea produşilor digitalici folosiţi de aceşti bolnavi şi potenţează efectele diuretice şi antihipertensive ale Nefrixului.

În practica clinică, tratamentul hipertensiunii arteriale cu insuficienţă cardiacă se va face cu *Nefrix,* administrat în doze progresiv ridicate (50—75—100 mg/zi, adică echivalentul a 2—4 comprimate), pînă la o doză optimală lipsită de efecte secundare neplăcute. În cazul în care tensiunea arterială ridicată nu poate fi astfel controlată, se vor asocia în ordine *Spirolactonele* (Aldacton, în doză medie de 100—200 mg/zi, adică echivalentul a 1—2 comprimate) şi, la nevoie, atunci cînd efectul hipotensor dorit trebuie să fie şi mai mare, *Hiposerpil* (2—3 comprimate de 0,25 mg în fiecare zi).

b) *Tratamentul hipertensiunii arteriale cu complicaţii vasculare.* Leziunile vasculare care pot complica hipertensiunea arterială îşi au sediul de predilecţie la nivelul arterelor cerebroretiniene, arterelor coronare sau vaselor renale. Hipertensiunea arterială se poate astfel complica cu o

boală vasculară coronariană (insuficiență coronariană cronică sau acută), cu o boală vasculară cerebrală sau cu o insuficiență renală.

α. *Tratamentul hipertensiunii arteriale complicată cu insuficiență coronariană.* Ateroscleroza coronariană este o complicație obișnuită a hipertensiunii arteriale și se manifestă, de obicei, prin angină pectorală sau infarct de miocard și mult mai rar prin insuficiență cardiacă congestivă.

În asemenea împrejurări clinice, reducerea gradată a tensiunii arteriale poate îmbunătăți adaptarea circulației coronariene la nevoile crescute în oxigen ale fibrei miocardice la efort. Atunci cînd la acești bolnavi, sub efectul medicației hipotensoare, reducerea tensiunii arteriale este foarte bruscă și pronunțată, se poate agrava insuficiența coronariană, ducînd la creșterea frecvenței crizelor anginoase și uneori chiar la producerea infarctului miocardic.

Reiese deci că în tratamentul bolnavilor hipertensivi coronarieni vom prefera orice medicament hipotensor, care poate reduce munca ventriculului stîng, prin scăderea tensiunii arteriale ridicate, fără însă a diminua debitul cardiac. Evident, dacă același medicament poate crește concomitent și fluxul sanguin coronarian, beneficiile și indicațiile sale în tratamentul hipertensiunii arteriale complicate cu insuficiență coronariană sînt și mai mari. *În mod contrar,* folosirea oricărui agent hipotensiv care, deși reduce tensiunea arterială sistemică, crește debitul cardiac, încărcînd și mai mult munca ventriculului stîng, este de nerecomandat.

În consecință, se consideră că drogul hipotensiv preferabil pentru un asemenea tratament este cel de tipul Hiposerpilului, care are un triplu avantaj:

— *acțiune hipotensivă blîndă și gradată,* evitînd astfel neajunsurile hemodinamice ale unei scăderi bruște și pronunțate în tensiunea arterială. Efectul său hipotensiv necesită 3—6 zile pentru a putea apărea și 3—6 săptămîni pentru a atinge un efect maxim ;

— *efect bradicardizant,* foarte util tratamentului crizelor anginoase, întrucît rărirea ritmului cardiac diminuează concomitent necesitățile în oxigen ale fibrei miocardice ;

— *efect sedativ,* de obicei marcat, diminuînd reactivitatea emoțională, iritabilitatea și anxietatea și contribuind prin aceasta la atenuarea intensității crizelor anginoase.

Nefrixul, deși scade tensiunea arterială prin reducerea presiunii de umplere a ventriculului drept și deci a debitului cardiac, totuși datorită efectelor sale hemodinamice minime poate fi util în tratamentul hipertensiunii arteriale complicate cu insuficiență coronariană. Se recomandă acestor bolnavi Hiposerpil, în doze zilnice de 0,50—0,75 mg (2—3 comprimate) asociate pentru efectul hipotensiv sinergic, cu doze mici de Nefrix (25 mg/zi, adică echivalentul a 1 comprimat). *Pentru efectele lor antianginoase, asociate acțiunii hipotensive,* se încearcă în asemenea împrejurări, cu rezultate bune, și folosirea unor noi produși, inhibitori ai monoaminooxidazei, de tipul Pargilinei (Eutonyl).

Hidralazina (Hipopresolul) este contraindicată în tratamentul bolnavilor hipertensivi coronarieni, deoarece produce o creștere în ritmul și debitul cardiac, care depășește ca importanță avantajele vasodilatației coronariene, pe care uzul său o produce. *În sfîrșit, agenții simpatoplegici selectivi (guanetidina) și mai ales cei ganglioblocanți* vor fi, pe cît posibil,

evitați în tratament. Ei pot agrava insuficiența coronariană preexistentă, datorită scăderilor marcate și bruște pe care le produc în tensiunea arterială și în debitul cardiac, mai ales în poziție ortostatică.

β. *Tratamentul hipertensiunii ateriale complicate cu ateroscleroză cerebrală.* La bolnavii hipertensivi vîrstnici, cu semne de ateroscleroză cerebrală, beneficiile unei terapii hipotensoare active sînt deseori periculoase. Numai reducerile moderate și gradate ale tensiunii arteriale sînt indicate, pentru că orice coborîre bruscă și pronunțată a valorilor tensionale poate agrava insuficiența cerebrovasculară. Deși agenții hipotensivi astăzi în uz nu par să aibă o influență directă asupra ameliorării fluxului sanguin cerebral, există totuși unele dovezi că hidralazina ar avea efecte favorabile, îmbunătățind circulația locală cerebrală. De aceea Hidralazina singură (1—2 comprimate pe zi) sau asociată dozelor mici de Hiposerpil (1 comprimat pe zi) și Nefrix (1/2 — 1 comprimat pe zi) sînt de recomandat în asemenea împrejurări clinice. Majoritatea autorilor recomandă abținerea de la folosirea altor produși hipotensori majori, susceptibili de a provoca o netă hipotensiune ortostatică (simpatoplegicele selective sau ganglioplegicele).

În tratamentul hipertensiunii arteriale complicată cu ateroscleroză coronariană sau cerebrală, terapia medicamentoasă adresată hipertensiunii arteriale va fi însoțită de măsuri desemnate să oprească procesul de ateroscleroză, prin aplicarea de regimuri alimentare și de droguri cu acțiune „hipocolesterolemiantă“ și prin aceasta „antiateromatoasă“ (dietă hipocalorică, săracă în grăsimi animale, heparina și substanțele heparinoide etc.).

γ. *Tratamentul hipertensiunii arteriale complicate cu insuficiența renală.* Întrucît insuficiența renală evoluează foarte lent în majoritatea cazurilor de hipertensiune arterială, este în general cu putință ca prin controlarea tensiunii arteriale ridicate să se prevină sau să se oprească leziunile vasculare renale arteriosclerotice, atunci cînd acestea sînt sigur și exclusiv dependente de creșterea valorilor tensionale.

În practica clinică, orice bolnav hipertensiv care prezintă semne de atingere renală (albuminurie persistentă, hematurie, hipostenurie, eliminare deficitară a P.S.P., creșterea progresivă a azotului neproteic în sînge etc.) trebuie să fie supus unui control medicamentos riguros al tensiunii arteriale. El rămîne cel mai bun mijloc de oprire a progresiunii insuficienței renale.

În recomandarea medicației hipotensoare bolnavului hipertensiv, cu semne minore sau manifeste de insuficiență renală, se vor avea în vedere următoarele :

— *Toți produșii hipotensivi astăzi în uz, cu excepția hidralazinei,* scad fluxul sanguin renal și filtrarea glomerulară, secundar efectelor hemodinamice pe care le produc. Agenții medicamentoși care produc hipotensiune ortostatică, adesea determină o bruscă scădere în fluxul sanguin renal, mai ales atunci cînd pacientul este în poziție ridicată.

— *Hidralazina* rămîne singurul medicament al cărui efect farmacodinamic tinde să crească debitul cardiac și prin aceasta fluxul plasmatic renal și filtrarea glomerulară.

Rezultă deci să singurul agent hipotensiv cu efecte favorabile, dirijate nu numai către scăderea valorilor tensionale ridicate, ci și către îmbunătățirea circulației renale, este hidralazina. Întrucît efectele sale

hipotensive sînt rareori suficiente, se recomandă în tratament asocierea sa cu hiposerpilul (agent hipotensiv moderat, care reduce fluxul plasmatic renal și filtrarea glomerulară la mai puțin de 10% din valorile inițiale) și uneori cu Nefrixul, care are dezavantajul că poate produce tulburări electrolitice și creșteri ale azotului neproteic în sînge. Studii hemodinamice destul de recente au arătat că inhibitorii decarboxilazei (α-metil-Dopa), deși produc o scădere a debitului cardiac, totuși prin diminuarea intensă a rezistenței vasculare renale, cresc deseori fluxul sanguin renal și au prin aceasta o acțiune favorabilă asupra circulației arteriale renale, în special la pacienții cu funcția renală afectată.

Tratamentul hipotensiv al acestor bolnavi se va începe cu doze progresive de Hipopresol (4 × 1/2 — 1 comprimat pe zi) și se va asocia cu Nefrix la nevoie (1 comprimat pe zi) și atunci cînd este cu putință și cu α-metil-Dopa (Aldomet, 1—2 comprimate pe zi, de 250 mg fiecare).

Se va contraindica folosirea, în tratamentul hipertensiunii arteriale complicate cu insuficiență renală, a Spirolactonelor (pot cauza acidoza hiperkaliemică) și a blocanților ganglionari sau a simpatoplegicelor (produc o bruscă și excesivă reducere a presiunii sanguine, care agravează insuficiența renală).

Deoarece mulți bolnavi hipertensivi sînt deseori văzuți pentru prima oară medical, atunci cînd azotul restant în sînge crește peste valorile superioare considerate ca normale (> 50 mg%), prima indicație de tratament, în afara corectării tensiunii arteriale ridicate, este înlăturarea oricăror alte cauze, de origine extrarenală, care pot explica, cel puțin în parte, creșterea azotată. În acest scop se poate recurge la două măsuri principale :

— *Reducerea aportului proteic,* care scade cantitatea de cataboliți azotați. În acest scop vor fi permise în cantități reduse pîinea, pastele făinoase, orezul, brînzeturile nefermentate, ouăle și carnea proaspătă și vor fi interzise conservele, mezelurile, vînatul, viscerele, brînzeturile fermentate. Restricția proteică la un aport zilnic de 30—50 g este cea mai convenabilă, avîndu-se în vedere că un aport proteic prea scăzut (sub 25 g pe zi) poate fi dăunător, întrucît crește ureogeneza endogenă, agravează subnutriția bolnavului și scade proteinele serice.

— *Ameliorarea diurezei,* pentru a asigura eliminarea produșilor de catabolism azotat. Ea se poate face prin :

— *aport crescut de lichide* (în medie de 2 000 ml în 24 de ore);

— *aport adecvat de sare,* care este esențial nu numai pentru o bună diureză, ci și pentru realizarea unei concentrații bune de către rinichi. Administrarea de rutină a unei diete hiposodate, în hipertensiunea arterială complicată cu insuficiență renală, va depăși, deci, cifrele standard permise și se va fixa la aproximativ 5—6 g clorură de sodiu/zi.

3. TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE CU EVOLUŢIE ACCELERATĂ SAU MALIGNĂ

În prezent este cu putință, datorită asocierii medicamentoase, să se obțină, în majoritatea cazurilor de hipertensiune arterială malignă, scăderi apreciabile în cifrele tensionale, cu dispariția sau ameliorarea tulburărilor subiective cefalice și a degradărilor papiloretiniene la examenul

fundului de ochi. Prognosticul hipertensiunii arteriale maligne tratate este cu atît mai favorabil, cu cît instituirea energică a tratamentului hipotensiv este mai precoce, înainte ca atingerea renală, în general ireversibilă, să fi atins un grad prea avansat.

Scopul imediat al instituirii tratamentului hipotensiv este coborîrea rapidă a tensiunii arteriale către valorile normale (în interval de cîteva zile), bineînţeles numai dacă existenţa retenţiei azotate, a bolii coronariene sau a insuficienţei vasculare cerebrale nu contraindică acest lucru. În prezenţa unor asemenea complicaţii este rezonabil ca scăderea tensiunii arteriale să se facă gradat şi niciodată prea mult, întrucît hipotensiunea arterială realizată poate produce sau accentua oliguria, retenţia azotată, angina pectorală şi simptomele de insuficienţă vasculară cerebrală.

De un mare interes şi eficacitate s-au dovedit în tratamentul formelor severe şi maligne de hipertensiune arterială trei produşi hipotensivi relativ noi, a căror mecanisme de acţiune sînt cu totul diferite : *guanetidina* (simpatoplegic), α-*metil-Dopa* (inhibitor al decarboxilazei), *mecamilamina* (ganglioblocant).

Asocierea acestor medicamente cu produşi saluretici (Nefrix) scade evident doza optimă activă a fiecăruia şi prin aceasta diminuează inconvenientele efectelor secundare pe care le produc (hipotensiunea predominant ortostatică). Asocierile posibile sînt Ismelin (20—50 mg) + Nefrix (50—75 mg) ± Aldomet (250—500 mg) ± Inversină (5—15 mg).

4. TRATAMENTUL URGENŢELOR HIPERTENSIVE

Există împrejurări clinice în care creşterile tensionale pot pune în pericol iminent existenţa bolnavului hipertensiv, ameninţînd integritatea sistemului cardiovascular şi în faţa cărora medicul curant trebuie să asigure o coborîre cît mai rapidă şi cît mai importantă a tensiunii arteriale.

Ori de cîte ori se are în vedere coborîrea fără întîrziere a valorilor tensionale este indicat tratamentul pe cale parenterală.

Întrucît poate fi aplicabil majorităţii împrejurărilor clinice urgente de tratament şi deoarece tehnica propriu-zisă este la îndemîna oricărui cadru medical, recomandăm ca suficientă şi de preferat calea intramusculară de administrare a medicamentelor hipotensive, în orice urgenţă hipertensivă.

Medicamentul cel mai utilizabil, datorită bunei sale toleranţe, este Rezerpina (Raunervil sau Serpasil), pe cale intramusculară şi în doză pe injecţie de 2 — 2,5 mg. Ea va fi repetată, în funcţie de valoarea cifrelor tensionale, la fiecare 4—6 sau 8 ore.

Datorită acţiunii lor în reducerea presiunii venoase centrale ridicate, ganglioplegile îşi au o indicaţie preferenţială în tratamentul hipertensiunii arteriale, însoţită de edem pulmonar acut ; această complicaţie, în absenţa altor cauze de origine miocardică, răspunde în mod obişnuit foarte repede la administrarea ganglioplegicelor, care scad presiunea arterială ridicată şi diminuează concomitent hipertensiunea venoasă pulmonară. Se recurge în asemenea împrejurări la Pendiomid fiole de 50—100 mg, administrat intramuscular sau intravenos sub controlul tensiunii arteriale.

În crizele hipertensive prelungite, determinate de feocromocitom, fentolamina (Regitina) este un antidot specific pentru excesul de cateco-

lamine circulante provenite din feocromocitom. Ea nu are nici un fel de efect hipotensiv în controlarea crizelor hipertensive generate de alte cauze. Obişnuit, fiole de 5 mg de fentolamină administrată rapid intravenos reduc imediat tensiunea arterială, dar numai pentru o scurtă perioadă de timp. Această doză poate fi repetată de fiecare dată cînd este necesar controlul paroxismului hipertensiv şi mai ales atunci cînd sînt semne de insuficienţă ventriculară stîngă.

Medicaţia hipotensivă folosită în urgenţele hipertensive trebuie administrată totdeauna sub controlul permanent al sfigmomanometrului, în aşa fel încît să poată fi evitate crizele grave de hipotensiune arterială, care pot fi generate de supradozajul medicaţiei hipotensoare. Uneori, în accidentele hipotensive grave, administrarea unei perfuzii cu noradrenalină poate deveni necesară. De aceea, în general, tratamentul crizelor hipertensive grave nu poate fi făcut în bune condiţii decît în mediul spitalicesc.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL HIPOTENSOR

Chimioterapia modernă hipotensivă a restrîns indicaţiile tratamentului chirurgical hipotensor, care urmăreşte, ca şi tratamentul medical, scăderea simptomatică a tensiunii arteriale ridicate, cu ajutorul însă a mijloacelor chirurgicale; ele includ variate operaţii pe sistemul nervos simpatic (obişnuit simpatectomia toracolombară, cu rezecţie asociată a lanţului simpatic toracic şi lombar de la D_8 la L_2), suprarenalectomia subtotală şi unele combinaţii ale simpatectomiei cu suprarenalectomia. Tratamentul chirurgical hipotensiv este o terapie de excepţie, rareori aplicată formelor severe sau maligne de hipertensiune arterială, apărute la tineri şi la care tratamentul medical a rămas ineficace.

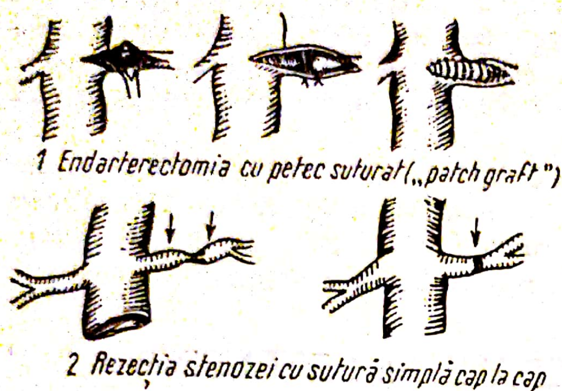
B. POSIBILITĂŢI DE TRATAMENT ETIOPATOGENIC ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Sînt împrejurări în care hipertensiunea arterială recunoaşte un factor etiologic determinant, primar, care poate fi influenţat medical sau corectat chirurgical. Tratamentul etiopatogenic al hipertensiunii arteriale se aplică cu succes în special formelor de hipertensiune arterială chirurgicală, zise şi hipertensiuni arteriale „curabile".

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ VASCULORENALĂ

Intervenţia în sine urmăreşte restabilirea circulaţiei renale la nivelul rinichiului ischemic. În acest scop pot fi practicate chirurgical trei tipuri de revascularizări renale: operaţii de dezobstrucţie (endarterectomia sau rezecţia stenozei) (vezi fig. 71), grefa vasculară în „by-pass" şi anastomoza splenorenală (vezi fig. 72). Operaţia unei stenoze arteriale renale nece-

sită în prealabil asigurarea certă că stenoza este cauza hipertensiunii arteriale. Acest lucru nu este de loc ușor. Practicarea extensivă a aortografiei a arătat că la subiecții ateromatoși se pot deseori găsi grade diferite de stenoze ale arterei renale, fără prezența hipertensiunii arteriale. Coexistența unei stenoze vasculorenale și a hipertensiunii arteriale nu implică deci obligatoriu legătura de la cauză la efect. Corelarea hiper-



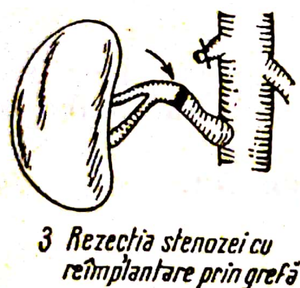
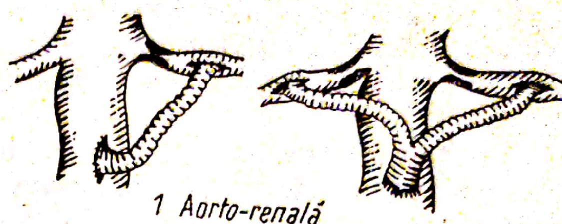


Fig. 71 — Operațiile de dezobstrucție arterială în hipertensiunea arterială vasculo-renală (variante posibile)



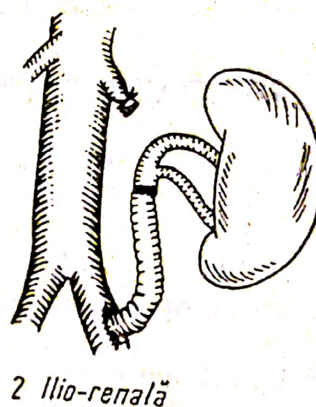


Fig. 72 — Grefa vasculară în by-pass (variante posibile), în tratamentul chirurgical al hipertensiunii vasculo-renale

tensiunii arteriale de leziunea vasculară renală va putea fi apreciată sau dedusă prin observarea :

— importanței sale radiologice ;
— practicarea testului la angiotensină ;
— măsurarea în timpul actului operator a presiunilor endovasculare în amonte și în aval de stenoză. Prezența gradientului de presiune indică existența posibilă de raporturi cauzale între hipertensiunea arterială și stenoza vasculară.

Rezultatele actului operator pot duce la o vindecare durabilă a hipertensiunii arteriale la peste 70% din cazuri.

NEFROPATIILE BILATERALE HIPERTENSIVE

Tratamentul simptomatic al hipertensiunii arteriale din glomerulonefrita acută (dieta hiposodată, medicația hipotensoare) va fi integrat la tratamentul etiologic, antibiotic adresat infecției streptococice și patogenic, imunoalergic (hormoni corticosuprarenali și antihistaminice de sin-

teză) care asigură nu numai vindecarea leziunii glomerulare cauzale, dar și remiterea integrală și durabilă a hipertensiunii arteriale.

Întrucît în geneza hipertensiunii arteriale din nefropatia gravidică un rol patogenic deosebit îl joacă, cel puțin în stadiile inițiale ale bolii, anormala retenție de sodiu, instituirea tratamentului diuretic (diuretice saliuretice) are valoarea și semnificația nu atît a unui tratament simptomatic (hipotensor), ci mai cu seamă a unui tratament patogenic. Faptele de observație au arătat că edemele preced creșterile tensionale și deci instalarea vasoconstricției generalizate și că o promptă terapie diuretică previne sau remite durabil, practic definitiv, hipertensiunea arterială gravidică.

În sfîrșit, există în prezent încercări reușite și promițătoare de corecție a hipertensiunii arteriale la insuficientul renal hipertensiv (nefropatii hipertensive bilaterale : glomerulonefrita cronică, nefrita interstițială cronică, nefroangioscleroza), prin realizarea transplantării renale.

NEFROPATIILE UNILATERALE HIPERTENSIVE

Hipertensiunea arterială din pielonefritele cronice, în faza de rinichi atrofic, ca și hipoplazia renală congenitală cu hipertensiune arterială pot beneficia integral de tratament prin nefrectomia rinichiului atrofic. Nefrectomia este indicată dacă :

— rinichiul opus este absolut normal (probe funcționale, vascularizare) ;

— pacientul este tînăr (sub vîrsta de 50 de ani), fără semne de arterioscleroză periferică importantă ;

— pronunțată atrofie renală, cu diminuarea evidentă a puterii excretoare renale de partea rinichiului bolnav.

Uneori, oprirea, ameliorarea sau vindecarea procesului inflamator renal din formele de hipertensiune arterială pielonefritică, cu leziuni renale bilaterale, poate fi obținut printr-un tratament antiinfecțios specific și prin corectarea factorilor locali care întrețin infecția urinară (staza urinară). Eficiența și precocitatea tratamentului etiopatogenic poate remite integral hipertensiunea arterială.

FEOCROMOCITOMUL HIPERTENSIV

Administrarea fentolaminei (Regitina) va fi practicată ca tratament medical specific, în curmarea puseurilor hipertensive. Încercarea însă de a folosi droguri adrenolitice în cură cronică nu a dat rezultate satisfăcătoare. Singura terapeutică rațională și definitivă este ablația chirurgicală a tumorii, feocromocitomul fiind prototipul de hipertensiune arterială chirurgicală, zisă „curabilă". În lipsa acestui tratament, pacientul poate fi oricînd victima unui accident vascular cerebral, a decompensării cardiace acute sau a morții subite, în encefalopatie hipertensivă, care apare frecvent în cursul unei crize de hipertensiune arterială paroxistică.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DE ORIGINE CORTICOSUPRARENALĂ

1. *Hipertensiunea arterială din sindromul Conn,* indiferent de gravitatea şi vechimea sa, este susceptibilă de un singur tratament: ablaţia chirurgicală a tumorii suprarenale prin simplă adenomectomie.

2. *Hipertensiunea arterială din hipercorticismul metabolic* beneficiază, în varianta bolii Cushing, secundară hiperplaziei suprarenale bilaterale, de suprarenalectomia subtotală largă, bilaterală, iar în sindromul Cushing, secundar tumorilor corticosuprarenale, de îndepărtarea lor chirurgicală.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DE ORIGINE MECANICĂ

(Stenoza istmului aortic)

Prognosticul hipertensiunii arteriale este aici sever, întrucît supravieţuirea medie a bolnavilor se situează în jurul vîrstei de 35 de ani. Mai mult, evoluţia spontană poate fi întreruptă de diferite complicaţii, redutabile prin gravitatea lor: grefa bacteriană, accidente neurologice (hemoragii cerebromeningee), ruptura aortei, insuficienţa ventriculară stîngă acută.

Indicaţia terapeutică a hipertensiunii arteriale se confundă, în general, cu cea a leziunii cauzale. Ea constă din rezecţia zonei stenozate, urmată fie de anastomoza şi sutura directă cap la cap, fie de interpoziţia unei grefe naturale sau artificiale. Riscurile operatoare sînt reduse (mortalitate globală sub 5%), iar rezultatele obţinute asupra tensiunii arteriale ridicate, excelente. Vîrsta operatoare ideală este între 8 şi 15 ani. În intervenţiile prea precoce, calibrul anastomozelor riscă să nu se mai dezvolte proporţional cu cel al aortei, în cele prea tardive există riscul evolutiv natural al bolii şi al dificultăţilor chirurgicale, datorită dezvoltării leziunilor degenerative perilezionale.

Deşi intervenţia chirurgicală rămîne alternativa cea mai rezonabilă de tratament în formele de hipertensiune arterială, zise chirurgicale sau „curabile", totuşi tratamentul medical hipotensor, de importanţă aici evident secundară, nu trebuie subestimat. El va fi aplicat în permanenţă pînă cînd actul chirurgical poate fi realizat.

BIBLIOGRAFIE

ABBOUD F. — Angiotensin and aldosterone, *Arch. int. med.*, 1963, nr. 112, p. 305.

ANVERT J. — Chirurgie de l'artère rénale, *Presse méd.*, 1963, nr. 51, p. 2 449.

BERONIADE V. — Mijloacele de diagnostic în bolile rinichiului şi căilor urinare. În: Ghid de date biologice, p. 227. Sub redacţia prof. Păunescu-Podeanu. Editura medicală, Bucureşti, 1962.

BIRON P., MEYER P. — Physiologie et biochimie de l'hypertension artérielle d'origine rénale, *Rev. Prat.*, 1964, nr. 14, p. 2 335.

BORHANI N., HECHTER H. — A longitudinal study of blood pressure, *Angiology*, 1964, nr. 15, p. 545.

BREST A., MOYER J. — Drug therapy of hypertension, *Diseases of the Chest*, 1964, nr. 45, p. 345.

BREST A., MOYER H. — Renal hypertension, *Med. Clin. North Amer.*, 1963, nr. 47, p. 1 057.
BRUCKNER I., LICHTIG E., ŢIŢEICA M., LAZĂRESCU T., FICA V., VELCIU V. — Cercetări asupra infecţiei cronice urinare cu hipertensiune arterială, *Med. internă (Buc.)*, 1963, nr. 15, p. 607.
BRUN R. — Les Phéochromocytomes, *Presse méd.*, 1964, nr. 72, p. 1 425.
BUFFIN R. — Hypertension artérielle par lésion de l'artère rénale, *Presse méd.*, 1964, nr. 72, p. 3 195.
CIER J., FROMENT A. — Le sodium dans les hypertensions expérimentales, *Path. Biol.*, 1965, nr. 21—22, p. 1 952.
CONN J. — Plasma renin activity in primary aldosteronism, *JAMA*, 1964, nr. 190, p. 134.
CONN J. — Aldosteronism in man., *JAMA*, 1963, nr. 183, p. 871.
CONN J. — Aldosteronism and Hypertension, *Arch. of Intern. Med.*, 1961, nr. 107, p. 813.
DATEY K., PANDYA D. — Alfa-methyl-Dopa in Hypertension, *Angiology*, 1965, nr. 16, p. 155.
DAHL L., SCHACKOW E. — Effect of chronic excess salt ingestion, *Canad. Med. Ass. J.*, 1964, nr. 90, p. 155.
DEGEORGES M., CAVAILLES J., DALISSON M. — La coarctation de l'aorte et son traitement, *Rev. Prat.*, 1963, nr. 13, p. 363.
DELACHAUX A. — Le retentissement central de l'hypertension artérielle, *Schweiz. med. Wschr.*, 1962, nr. 92, p. 1 041.
DEROT M., MAUVAIS P., PASQUALINI J., GUEDON J., CORMIER J., LEGRAIN M. — Hyperaldostéronisme primaire. Problèmes diagnostiques et thérapeutiques, *Presse méd.*, 1964, nr. 72, p. 2 901.
DIMITRIU C. C., BERONIADE V. — Nefrologie, Ed. medicală, Bucureşti, 1963.
DRĂGHICI D. — Unele aspecte ale folosirii radioizotopilor în bolile cardiovasculare, *Med. internă (Buc.)*, 1964, nr. 16, p. 531.
DRĂGHICI D. — Progrese recente în terapia diuretică şi antihipertensivă, *Med. internă (Buc.)*, 1961, nr. 13, p. 1 193.
DRĂGHICI D. — Progrese şi perspective în terapeutica actuală a unor boli cardiovasculare, *Viaţa med.*, 1963, nr. 10, p. 229.
DRĂGHICI D. — Testul la angiotensină: Semnificaţie, tehnică, utilitate, *Viaţa med.*, 1966, nr. 13, p. 903.
DUÉNOT H., JUNGERS P., FUNCK-BRENTANO J., PERRY D., CROSNIER J., HAMBURGER J. — La correction de l'hypertension artérielle par la transplantation rénale chez l'homme, *Path. Biol.*, 1965, nr. 21—22, p. 1 070.
DUSTAN H., PAGE I. — Some factors in renal and renoprival hypertension, *J. Lab. Clin. Med.*, 1964, nr. 64, p. 958.
EHRLICH E. — Aldosteronism and hypertension, *Med. Clin. North Amer.*, 1963, nr. 47, p. 41.
ENESCU-DOBREANU V. — Hipertensiunea arterială. În: Cardiologia, vol. II, p. 673, sub redacţia prof. B. Theodorescu, Ed. medicală, Bucureşti, 1961.
FINNERTY F. — Newer anti-hypertensive drugs, *Med. Clin. North Amer.*, 1964, nr. 48, p. 329.
FREIS E. — Current concepts in therapy. Antihypertensive agents, *The New Engl. J. of Med.*, 1962, nr. 226, p. 507.
FROMENT R., FROMENT A., ZECH P. — Rôle respectif des facteurs hémodynamiques ou humoraux et des médications hypotensives ou salidiurétiques dans l'évolution de l'hypertension „essentielle", *Path.*, 1965, nr. 21—22, p. 1 194.
FUCHS M. — The pharmacology and clinical use of Diuretics in treatment of Hypertension, *Amer. J. Cardiol.*, 1962, nr. 9, p. 825.
FOURNIER A. — Aldostéronisme primaire ou syndrome de Conn, *Rev. Prat.*, 1965, nr. 33, p. 4 419.
GENEST J. — Studies on the mechanisms of human arterial hypertension, *Diseases of the Chest*, 1964, nr. 45, p. 351.
GENEST J. — Studies on renin-angiotensin system in hypertensive patients, *Canad. Med. Ass. J.*, 1964, nr. 90, p. 263.
GENEST J., CHAMPLAIN J., BOUCHER R., VEYRAT R., KOIW E. — Les relations physiologiques entre le système rénine-angiotensine et l'aldostérone, *Path. Biol.*, 1965, nr. 21—22, p. 1 024.

GIFFORD R., KYALE W., MAHER G., PRIESTLEY J. — Clinical features, diagnosis and treatment of phaeochromocytoma, *Proc. Mayo Clin.*, 1964, nr. 39, p. 281.
GOLDFIEN A. — Phaeochromocytoma: Diagnosis and anaesthetic and surgical management, *Anesthesiology*, 1963, nr. 24, p. 462.
GOLDBLATT H. — Hypertension due to renal ischemia, *Bull. New. York Acad. med.*, 1964, nr. 40, p. 745.
GOLDBLATT H. — Hypertension of renal origin. Historical and experimental background, *Amer. J. Surg.*, 1964, nr. 107, p. 21.
GOLDRING W., CHASIS H. — Antihypertensive drug therapy, *Arch. Intern. Med.*, 1965, nr. 115, p. 523.
GOORNO W., KAPLAN M. — Renal pressor material, *Ann. Intern. Med.*, 1965, nr. 5, p. 745.
GUILLEMAN P. — Les nouveaux médicaments hypotenseurs, *Rev. Prat.*, 1964, nr. 14, p. 3 049.
GUILLEMAN P. — Modes d'action comparés des différents diurétiques, *Rev. Prat.*, 1964, nr. 14, p. 4 059.
GUILLEMAN P. — L'aldostérone. Les Syndromes d'hyperaldostéronisme, *Rev. Prat.*, 1963, nr. 13, p. 2 825.
GROLLMAN A. — Causative mechanisms in Essential Hypertension, *Amer. J. Surg.*, 1964, nr. 107, p. 202.
GROSS R. — Hypertension from Coarctation of the aorta, *Amer. J. Surg.*, 1964, nr. 107, p. 14.
HATT P., BERFAL G., BONVALIT J., DURAUD M. — L'appareil juxtaglomérulaire et la sécrétion de rénine dans l'hypertension artérielle expérimentale, *Path. Biol.*, 1965, nr. 21—22, p. 1 016.
HERRERA M., CAHILL G., THORN Jr. — Cushing's Syndrom. Diagnosis and treatment, *Amer. J. Surg.*, 1964, nr. 107, p. 144.
HOLLANDER W., WILKINS R. — Present day management and indications for drug surgical therapy, *Amer. J. Surg.*, 1964, nr. 107, p. 204.
ILIESCU C. C., DRĂGHICI D.*) — Hipertensiunea arterială — etiologie, clinică, tratament. Ed. medicală, București, 1966.
ILIESCU C. C., DĂNESCU C., MIHĂILESCU V. — Tratamentul hipertensiunii arteriale cu Darentin, *Med. internă (Buc.)*, 1963, nr. 15, p. 223.
ILIESCU C. C. — Hipertensiunea arterială. Prelegeri ținute la cursurile de specializare și perfecționare în cardiologie, ASCAR, 1959—1964.
ILIESCU C. C., MIHĂILESCU V. — Etiologia și sistematica hipertensiunii arteriale, *Med. internă (Buc.)*, 1963, nr. 15, p. 515.
ILIESCU C. C., MIHĂILESCU V., ENESCU R., PASTIU V., SVETZ M., SBENGHE S., ARON L., CLEJ V., MALIȚCHI E., PÎRLOG C., RĂDESCU R., ILIESCU A., CHIRILĂ O., CREȚU S. — Istoria naturală a hipertensiunii arteriale (observații statistice asupra 3 600 de cazuri urmărite cel puțin 10 ani), *Med. internă (Buc.)*, 1963, nr. 15, p. 563.
ILIESCU C. C., POPESCU D., ANDREESCU P., CIONCA H., DRĂGHICI D., PETRE D., STEGARU D., STEGARU B. — Rolul și incidența factorului familial în hipertensiunea arterială esențială, Simpozionul asupra hipertensiunii arteriale, Timișoara, 1962.
ILIESCU C. C., RĂDESCU R., ILIESCU A., RĂDULESCU M. — Considerații asupra 60 de bolnavi cu hipertensiune arterială esențială, tratați ambulatoriu cu Guanetidină, *Med. internă (Buc.)*, 1963, nr. 15, p. 857.
KAPLAN N., SILAH J. — The angiotensin infusion test, *New. Engl. J. Med.*, 1964, nr. 271, p. 536.
KINSEY DERA, WHITELAW G. — The hypertensive patient. Method of study, *Amer. J. Surg.*, 1964, nr. 107, p. 5.
KIRKENDALL W., FITZ A., ARMSTRONG M. — Hypokaliemia and diagnosis of hypertension, *Dis. Chest.*, 1964, nr. 45, p. 337.
KIRKENDALL W., LIECHTY D., CULP D. — Diagnosis and treatment of patients with phaeochromocytoma, *Arch. intern. Med.*, 1965, nr. 115, p. 529.
LAROCHE CL., EVEN PH. — Traitement de l'hypertension artérielle permanente par l'alpha-méthyle-dopa, *Presse méd.*, 1963, nr. 71, p. 1 607.

*) O importantă bibliografie complementară asupra hipertensiunii arteriale poate fi găsită în această lucrare.

LUETSCHER J. — Primary aldosteronism. *Medicine*, 1964, nr. 43, p. 437.
MANNIX H., GLENN F. — Hypertension in Cushing's syndrome, *JAMA*, 1962, nr. 180, p. 225.
MARSHALL T., LING J. — Current concepts of renal arteriography, *Angiology*, 1965, nr. 16, p. 130.
MASTER A., DUBLIN L., MARKS H. — The normal blood pressure range and its clinical implications, *JAMA*, 1950, nr. 143, p. 1 464.
MAXWELL M., PROZAN G. — Renovascular hypertension, *Progr. Cardiovasc. Dis.*, 1962, nr. 5, p. 81.
MENDLOWITZ M., GITLOW S., WOLF R., NAFTCHI R. — On the integration of factors in essential hypertension, *Am. Heart J.*, 1964, nr. 67, p. 397.
MERKLEN F., BERTLAUX P. — Explorations dans les états d'hypertension et d'hypertension artérielle, *Rev. Prat.*, 1963, nr. 13, p. 1 617.
MIASNIKOV A. — Diagnostic and pathogenic borderlines between hypertensive disease and atherosclerosis, *Am. J. Cardiol.*, 1960, nr. 5, p. 692.
MEYER PH. — Le système rénine-angiotensine, *Path. Biol.*, 1965, nr. 19—20, p. 9 343.
MEYER PH., LAGRUE G., MILLIEZ P. — La fonction anthypertensive du rein, *Path. Biol.*, 1965, nr. 21—22, p. 1 044.
MILLINE P., LAGRUE Q., TCHERDAKOFF PH., MEYER PH. — L'Hypertension artérielle par lésion rénale unilatérale, *J. Urol. Néphrol.*, 1962, nr. 68, p. 491.
MORRIS C., DE BAKEY M. — Diagnostic of renal vascular disease, *Amer. J. of Cardiol.*, 1962, nr. 9, p. 756.
MOSER M., BRODOFF B., MILLER A., GOLDMAN A. — Paragyline treatment of hypertension, *JAMA*, 1964, nr. 176, p. 104.
MOYER J. — Etiology of Hypertension, *Amer. J. of Cardiol.*, 1962, nr. 9, p. 651.
OSTFELD A., PAUL O. — The inheritance of hypertension, *Lancet*, 1963, nr. 1, p. 575.
PAGE I. — Le traitement médicamenteux de l'hypertension, Conférence prononcée le 3 Juillet 1965 à l'Université de Sienne (édité par Ciba).
PAGE I. — The nature of arterial hypertension, *Arch. int. Med.* 1963, nr. 111, p. 103.
PAGE I. — Concerts of the etiology of arterial hypertension, *Med. Clin. North Amer.*, 1961, nr. 45, p. 235.
PĂUNESCU-PODEANU — Problemele diagnosticului în boala hipertensivă, *Med. int. (Buc.)*, 1963, nr. 15, p. 547.
PERRAULT M., SIMON P. — La mono-amine-oxydase et ses inhibiteurs, *Rev. Prat.*, 1964, nr. 14, p. 329.
PLATT R. — Heredity in hypertension, *Lancet*, 1963, nr. 1, p. 899.
POUTASSE E. — Occlusive renal artery disease and hypertension, *JAMA*, 1961, nr. 178, p. 1 078.
Proceedings of the international Symposium on angiotensin, sodium and hypertension. Québec, 1963, *Canad. Med. Ass. J.*, 1964, nr. 4, p. 900.
Proceedings of the Prague Symposium and Hypertension, *State Medical Publishing House*, 1961.
RAMEIX P. — Prognostic et traitement de l'hypertension artérielle essentielle, *Le Progrès Médical*, 1964, nr. 1, p. 13.
REUBI R. — Néphrologie clinique, Ed. Masson, Paris, 1961.
ROSS E. — Conn's Syndrome due to adrenal hypertensia. *Amer. J. of Med.*, 1965, nr. 39, p. 994.
Recent Advances in Hypertension, *Amer. J. of. Med.*, 1965, nr. 39, p. 616.
ROTH G. — The role of the catecholamines in hypertension, *Amer. J. of Cardiol.*, 1962, nr. 9, p. 724.
SELLERS A., JEFFERS W., WOLFERTH C., BLAKEMORE W., ITSKOVITZ H. — The adrenal cortex in hypertension : cause and effect, *Amer. J. of Cardiol.*, 1962, nr. 9, p. 704.
SIMPSON F., SMIRK F. — The treatment of malignant hypertension, *Amer. J. Cardiol.*, 1962, nr. 9, p. 868.
SMIRK H. F. — Hypertension (therapeutic agencies). In Current Therapy, Edited by Conn H., p. 150, Saunder Company, Philadelphia, 1964.
SMIRK F. H. — Observations on the mortality of 270 treated and 199 untreated hypertensive patients, *New Zealand Med. J.*, 1964, nr. 63, p. 413.

SMIRK H. — Causes of death in treated hypertensive patients, *Brit. Med. J.*, 1963, nr. 2, p. 1 221.
STAMEY T. — Renovascular hypertension, Editorial, *Amer. J. of Med.*, 1965, nr. 38, p. 829.
STEFANINI P., FIORANI P., BENEDETTI F., MERCATI M., PISTOLESE G. — Diagnosis and treatment of renovascular hypertension, *Angiology*, 1964, nr. 15, p. 524.
Symposium on Hypertension, *Amer. J. Surg.*, 1964, nr. 1, p. 107.
SWYNGENDAUW J. — Néphrogramme de l'hypertension, *Ann. Biol.*, 1965, nr. 7—9, p. 1 015.
TCHERDAKOFF PH., MILLIEZ P. — Hypertension artérielle et hyperaldostéronisme secondaire, *Rev. Prat.*, 1964, nr. 14, p. 2 325.
TEODORESCU P. — Hipertensiunea arterială, Ed. medicală, București, 1959.
The first Hahnemann Symposium on hypertensive disease, Edited by Moyer J., Ed. Saunders, Philadelphia, 1959.
The Second Hahnemann Symposium on hypertensive disease, Edited by Brest A. and Moyer J., Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1961.
THURAN K. — Renal hemodynamics, *Amer. J. Med.*, 1964, nr. 36, p. 698.
VALLOTON M. — Le syndrome de Cushing. Pathogénie et diagnostic différentiel, *Praxis*, 1961, nr. 50, p. 883.
WARTER J., SCHWARTZ J., BLOCH R., VELLY J. — Hypertension artérielle et rénine plasmatique, *Presse méd.*, 1965, nr. 73, p. 1 951.

BOLILE VASCULARE OCLUZIVE

Acad. C. C. ILIESCU şi dr. DINU DRĂGHICI

CLASIFICARE

Tulburările circulatorii ocluzive din patologia vasculară pot interesa fie sistemul arterial, ducînd la manifestări tisulare ischemice, periferice sau viscerale, fie sistemul venos, afectînd în principal circulația venoasă de întoarcere și ducînd uneori secundar la manifestări ischemice reflexe în sectorul arterial. Bolile vasculare ocluzive reprezintă în prezent o cauză de morbiditate și un factor de mortalitate foarte important. Ameliorarea prognosticului funcțional și vital al acestor boli, necesită de aceea, în primul rînd, o recunoaștere a lor precoce și aplicarea imediată a unui tratament corect. Din necesități didactice și pentru o prezentare cît mai concisă a subiectului, noi vom descrie bolile vasculare ocluzive în două capitole distincte, și anume :

I. *Ocluziile arteriale.*

II. *Trombozele venoase ale membrelor și embolia pulmonară.*

I. OCLUZIILE ARTERIALE

MECANISMELE GENERALE, CONSECINȚELE ȘI FORMELE CLINICE ALE OCLUZIILOR ARTERIALE

GENERALITĂȚI ETIOPATOGENICE

Mecanismele ocluziilor arteriale rămîn corelate de trei procese morbide vasculare: *ateroscleroza* (1), proces progresiv, ducînd la îngustarea treptată a lumenului arterial, *tromboza* (2) și *embolia* (3), procese cu evoluție acută și eminamente ocluzive. Adeseori, procesele morbide vasculare ocluzive se intrică, procesul de tromboză apărînd secundar procesului de ateroscleroză sau de embolie. Indiferent de mecanismul intim de producere (ateroscleroză, tromboză, embolie), ocluzia arterială se însoțește, imediat sau mai tîrziu, de aceleași consecințe ischemice tisulare, periferice sau viscerale. Intensitatea și întinderea proceselor ischemice sînt condiționate și rămîn direct proporționale cu gradul obliterării, înălțimea sediului de obstrucție și rapiditatea instalării ocluziei arteriale.

A. OCLUZIILE ARTERIALE PROGRESIVE PRIN ATEROSCLEROZĂ

Ateroscleroza este o afecțiune endarterială, de obicei strict intimală, localizată la nivelul vaselor mijlocii și mari și caracterizată prin asocierea a două leziuni macroscopice fundamentale: *placa ateromatoasă*, constituită din depozite lipidice, și *îngroșarea fibroasă*. Precipitatele lipidice intimale și fibroplazia, limitate în porțiunea subendotelială a intimei sînt leziuni evolutive: ele cresc progresiv, ca întindere și importanță, în timp ce noi leziuni tinere apar pe teritorii încă indemne. Leziunea aterosclerotică constituită este astfel formată dintr-o juxtapunere de leziuni de vîrste diferite. Acest proces vascular degenerativ afectează funcția circulatoare în două feluri:

a) *Pe de o parte*, el lezează pereții arteriali, antrenînd posibilitatea dilatațiilor, anevrismelor și rupturilor arteriale.

b) *Pe de altă parte,* evoluţia leziunilor duce la îngroşarea din ce în ce mai pronunţată a pereţilor arteriali şi reduce, în raport direct proporţional, lumenul vascular. Cu cît stenoza vasculară este de un grad mai mic, scăderea debitului sanguin în teritoriul respectiv rămîne moderată. Mecanismele de adaptare, prin reţeaua vasculară de supleanţă a arterelor colaterale, pot permite în asemenea împrejurări, evitarea tulburărilor şi leziunilor hipoxice sau anoxice în teritoriile tisulare situate în aval de stenoză. Cu timpul, evoluţia ocluzivă a stenozei vasculare scade excesiv debitul de sînge, prin arteră. Astfel, apare progresiv hipoxia sau anoxia tisulară, de origine ischemică, care se însoţeşte de o simptomatologie clinică, subiectivă şi obiectivă, specifică (sindromul de ischemie periferică sau viscerală).

Deşi geneza leziunii aterosclerotice rămîne complexă, iar explicaţiile etiopatogenice încă ipotetice, se poate afirma, pe baza datelor prezente, că în mecanismul producerii sale par să joace un rol de prim ordin 2 factori : pe de o parte, factorii vasculari, pe de altă parte, factorii umorali (hiperlipidemia).

1. **Factorii vasculari aterogenetici.** Există în permanenţă un transfer de lipoproteine, conţinînd lipide şi colesterol şi provenind din serul sanguin circulant, către peretele arterial. Aceste substanţe lipoproteice circulante în mod normal nu sînt acumulate la nivelul peretelui arterial ; ele sînt eliminate de acesta în sistemul venos şi limfatic adventiţial. Această capacitate de transfer şi de eliminare a substanţelor lipoproteice circulante de către peretele arterial este limitată ; există o „capacitate maximă de eliminare". Cercetări recente (Gerö din Budapesta şi mai ales Zemplenyis din Cehoslovacia, ca şi alţi autori) asupra activităţii enzimatice a peretelui arterial par să indice că în ateroscleroză lipoproteinele circulante sînt absorbite şi precipitate la nivelul unui perete arterial anormal, a cărui capacitate de eliminare maximă a substanţelor lipoproteice a diminuat.

Agresiuni hormonale şi toxice diverse, modificările în textura proteică a peretelui arterial sau defectele la nivelul echipamentului său enzimatic ar favoriza şi determina procesul de ateroscleroză printr-o blocare sau diminuare a procesului de epurare la nivelul tunicii intimale vasculare a substanţelor lipoproteice care trec în mod normal prin ea.

2. **Factorii umorali aterogenetici.** Capacitatea maximă de epurare a substanţelor lipoproteice circulante de către peretele arterial poate fi depăşită şi atunci cînd lipoproteinele transferate din circulaţie, în interiorul peretelui arterial, devin anormale prin concentraţia lor, dar mai ales prin compoziţia lor.

Date anatomice, epidemiologice, clinice şi experimentale, demonstrează convingător rolul jucat de mărirea anormală a concentraţiei lipoproteinelor (hiperlipidemia) în ateroscleroză. Astfel :

a) *Sub raport anatomic,* lipidele sînt elementele constitutive de bază ale leziunii aterosclerotice (ateromul arterial).

b) *Sub raport experimental,* se pot obţine variate tipuri de leziuni şi complicaţii aterosclerotice prin administrarea prelungită la animal a regimurilor alimentare bogate în grăsimi.

c) *În sfîrşit, din punct de vedere clinic şi epidemiologic,* există o relaţie strînsă, de la cauză la efect, între hiperlipidemie şi ateroscleroză. Ateroscleroza se însoţeşte în 60% din cazuri de o hipercolesterolemie şi

în 80% din cazuri de o hipertrigliceridemie. Incidența aterosclerozei este procentual mai ridicată la subiecții cu un grad crescut de colesterol și trigliceride, decît la subiecții-martor cu valori normale.

În procesul de aterogeneză, lipidele circulante au un rol patogenic evident nu numai prin concentrația lor sanguină ridicată, dar și prin compoziția lor anormală (vezi figura 73).

*Principalele molecule lipidice**
(după H. Bour)

Lipide totale	5 - 7g ‰
Colesterol total	2,33 ‰ ± 0,85
Trigliceride	1,40 ‰ ± 0,60
Fosfolipide	2,50 ‰ ± 0,30
Acizi grași liberi	0,3 - 0,6 mEg ‰

* Valori considerate ca normale, statistic vorbind, în Franța. Ele pot varia mult în raport cu metodele de dozaj folosite și cu populația investigată.

Asociații moleculare complexe
(lipoproteinele)

	Denumire	Valoarea coeficientului de flotație cu cu densitatea de 1,063
	Chylomicroni	Sg 400
β	V.L.D.L.*	Sg 20 - 400
β	Lipoproteine	
β	L.D.L.**	Sg 0 - 20
α	Lipoproteine (H.D.L.)***	
	Acizi grași neesterificați legați de albumină	

V.L.D.L.* Very low density lipoprotein (β - Lipoproteine ușoare)
L.D.L.** Low density lipoprotein (β - Lipoproteine grele)
H.D.L.*** High density lipoprotein

Fig. 73 — Repartiția și valorile normale ale fracțiunilor lipidice circulante

Se știe că lipidele, substanțe insolubile în apă, sînt legate de proteine pentru a putea fi circulate (cenapse lipoproteice). După mobilitatea lor electroferetică, lipoproteinele circulante sînt împărțite în două grupe: α-lipoproteinele, migrînd la nivelul α-globulinelor și β-lipoproteinele, migrînd la nivelul β-globulinelor. Folosind ultracentrifugarea fracționată și viteza de flotare într-un mediu cu densitate de 1 063. Gofmann și colaboratorii au arătat că lipoproteinele circulante pot fi diferențiate în:

a) *Lipoproteine cu densitate crescută* (high density lipoprotein). Ele aparțin α-lipoproteinelor și sînt foarte bogate în proteine (52%), iar din fracțiunile lipidice (48%) se găsesc cantități mari de fosfolipide și mici cantități de trigliceride și de colesterol.

b) *Lipoproteinele cu densitate joasă* (low density lipoprotein). Ele aparțin β-lipoproteinelor și conțin o cantitate redusă de proteine (20%). Fracțiunile lipidice (80%), sînt reprezentate în primul rînd de fosfolipide (40%) și într-o proporție mai mică, de colesterol și trigliceride.

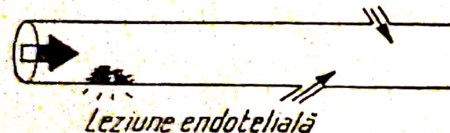
c) *Lipoproteinele cu densitate foarte joasă* (very low density lipoprotein). Ele aparțin tot β-lipoproteinelor și au o cantitate foarte mică de proteine (6—12%), iar din restul fracțiunilor lipidice (88%), cantitatea de trigliceride este foarte importantă.

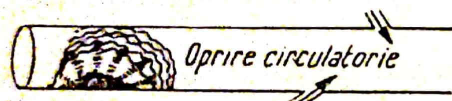
Prin ultracentrifugare s-au mai pus în evidență și particule lipoproteice foarte mici și foarte ușoare denumite chilomicroni sau lipomicroni, cu un conținut numai de 1% proteine și peste 80% trigliceride.

Se vede din această diferențiere că cu cît lipoproteinele au o densitate mai joasă (sînt deci mai ușoare), cu atît cantitatea de proteine conținută este mai mică, iar proporția de lipide este mai mare. Cu alte cuvinte, lipoproteinele de joasă densitate transportă majoritatea lipidelor serice, cu excepția, poate, a fosfolipidelor. Valorile serice de colesterol și trigliceride reflectă, de aceea, mai mult sau mai puțin perfect, valoarea lipoproteinelor de joasă densitate, existente în circulație. *Majoritatea autorilor tind să atribuie lipoproteinelor cu densitate foarte joasă,* cu un conținut bogat în trigliceride, rolul aterogenetic principal. Aceste β-lipoproteine se depun la nivelul pereților arteriali, dînd naștere plăcilor ateromatoase. Se pare că acest depozit lipidic apare în cursul trecerii prin intimă, printr-un proces de ultrafiltrare, a lipoproteinelor circulante.

B. OCLUZIILE ARTERIALE PRIN TROMBOZĂ

Apar consecutiv dezvoltării și organizării endovasculare de depozite de origine sanguină, care tind să oblitereze parțial sau complet lumenul arterial. Trombusul intravascular astfel constituit, diferă fundamental de cheagul sanguin obținut *in vitro,* atît prin modul său de formare, cît și prin structura sa. *Procesul inițial al trombozei intravasculare este aglutinarea plachetară,* cu formarea unei mase aglomerate la nivelul peretelui vascular. Acest trombus, zis de conglutinare, este format din trombocite fuzionate și are la suprafața sa un mic strat de fibrină, conținînd numeroase leucocite : polinucleare neutrofile și monocite. El a fost numit *trombus alb* sau *trombus primar.*





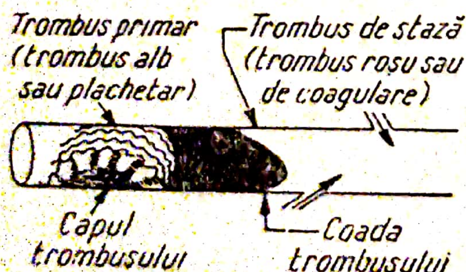


Fig. 74 — Stadiile formării trombozei intravasculare

Intr-o etapă ulterioară, survine coagularea sanguină propriu-zisă. Obstrucția lumenului vascular prin creșterea volumului trombusului inițial (trombus obstructiv) întrerupe circulația sanguină. Astfel, în condițiile favorizante ale circulației încetinite sau oprite, o coagulare excesivă se produce în aval de obstacol. Se formează astfel trombusul zis de *„coagulare"* sau *trombus roșu,* format din diferite elemente ale sîngelui : globule roșii, globule albe, plachete, inserate toate într-o rețea de fibrină (vezi fig. 74). Acest trombus, denumit *trombus mixt,* cuprinde două părți ale căror mecanisme de formare sînt foarte diferite :

1) *Capul trombusului* sau trombus alb sau trombus de conglutinare.

2) *Coada trombusului* sau trombus roșu sau trombus de coagulare.

Mecanismul intim al aglutinării plachetare, factor de inițiere a trombozei endovasculare, rămîne insuficient lămurit. Dintre factorii favorizanți multipli (încetinirea circulației cu stază endovasculară, hipercoagulabilitatea sanguină, diminuarea puterii fibrinolitice a plasmei), *alterarea endoteliului intimal este indispensabilă*. Leziunea intimei, oricare ar fi natura sa, provoacă sau favorizează fixarea plachetară. În sistemul arterial, leziunea intimei poate fi determinată în următoarele două împrejurări principale :

a) *Leziune endotelială primară datorită proceselor degenerative vasculare, obișnuit aterosclerotice.* Ateroscleroza este de departe cea mai frecventă cauză primară a trombozei. Placa de aterom antrenează alterări și leziuni ale intimei, probabil produse prin tulburarea nutriției locale a endoteliului vascular. Așa se explică de ce vasele atinse cu predilecție de procese patologice aterosclerotice sînt totodată frecvent și sediul trombozelor supraadăugate : arterele coronare, arterele cerebrale și arterele membrelor inferioare.

b) *Leziune endotelială primară, de origine inflamatoare* (infecțioasă), eventualitate posibilă în special în unele forme de arteriopatii ocluzive juvenile.

Consecințele trombozelor arteriale sînt legate de ocluzia totală sau cvasitotală pe care o produc, ducînd astfel la o oprire circulatoare și la ischemia tisulară distală, totdeauna foarte severă (infarcte viscerale și sindrom de ischemie periferică). Cînd procesul de constituire a trombozei endovasculare este lent, tabloul clinic al sindromului de ischemie tisulară este atenuat datorită faptului că o circulație colaterală de supleanță a avut timpul să se dezvolte suficient.

C. OCLUZIILE ARTERIALE PRIN EMBOLIE

Se caracterizează prin migrarea unei mase flotante, obișnuit de origine sanguină, în lumenul vascular, cu obstrucția unui segment arterial. Embolia arterială este cauza frecventă a ocluziilor arteriale acute și presupune totdeauna existența unei boli emboligene. În geneza ischemiei teritoriului subiacent, care poate ajunge în ocluziile arteriale totale la gangrenă, trei factori joacă un rol egal de important :

1) *Obstacolul mecanic embolic.* El explică numai în parte ischemia teritoriului subiacent. Vasele colaterale libere și rețeaua arteriolară sînt aproape totdeauna capabile de a asigura întoarcerea sîngelui, cu un debit suficient, în trunchiul arterial subiacent.

2) *Tromboza secundară.* Plecînd de la coagulul embolic inițial, apare secundar o tromboză extensivă, care se întinde cîteodată pînă la cîțiva centimetri în aval și în amonte de embolie. Atunci cînd extinderea trombozei atinge orificiile vaselor colaterale supra- și subiacente embolusului, ea compromite puternic jocul compensator al circulației colaterale și contribuie la apariția accidentelor ischemice tisulare grave. Diferiți factori favorizează această tromboză secundară : încetinirea curentului circulator, turbulența sanguină creată de prezența embolusului, scăderea presiunii sanguine în aval de obstacol și puterea coagulantă sanguină crescută prin eliberarea de substanțe tromboplastice ce vin de la nivelul coagulului intravascular.

3) *Vasoconstricţia difuză*, care apare prin iritaţia zonelor vasculare sensibile, la nivelul embolusului. Ea constituie o sursă principală de pericol, care ameninţă cu ischemia acută ireversibilă a teritoriilor subiacente. Mai mult, prin staza pe care vasoconstricţia o determină, ea contribuie la extinderea trombozei intravasculare şi la geneza leziunilor parietale de origine ischemică, care întreţin şi accentuează iritarea cronică a nervilor vasosensibili şi menţin astfel o vasoconstricţie durabilă.

*

Maladiile ocluzive arteriale medicale, care cad obişnuit în îngrijirea medicului practician şi a specialistului cardiolog, pot fi împărţite, în raport cu localizarea vasculară dominantă a procesului morbid (ateroscleroză, tromboză, embolie), în două mari forme clinice şi anume :

1. *Bolile arteriale periferice ocluzive* (sindromul de ischemie periferică) şi
2. *Cardiopatiile ischemice* (sindromul de ischemie viscerală).

BOLILE ARTERIALE PERIFERICE OCLUZIVE
(Sindromul de ischemie periferică)

Dr. Dinu Drăghici

Sindromul de ischemie periferică poate avea o *componentă acută* (ocluzia arterială periferică acută) sau o *componentă progresivă* (ocluzia arterială periferică progresivă). Ambele componente ale sindromului de ischemie periferică, cu o evoluţie în timp evident diferită, sînt totuşi legate de cele mai deseori, de aceiaşi factori patogeni cauzali şi de aceleaşi consecinţe finale de ordin ischemic.

A. DIAGNOSTICUL SINDROMULUI DE ISCHEMIE PERIFERICĂ

Indiferent de aspectul său acut sau progresiv, el implică folosirea izolată, dar mai ales combinată, a trei mijloace de investigaţie : cercetarea clinică, funcţională şi umorală. Ele pun în evidenţă existenţa sindromului de ischemie periferică şi permit totodată precizarea formei clinice (acută sau progresivă), a substratului etiologic şi a sediului obstacolului arterial.

EXAMENUL CLINIC

Se bazează pe cercetarea următoarelor elemente necesare şi utile diagnosticului :

1. *Antecedentele cardioarteriale şi vîrsta pacientului.* Ele pot orienta medicul asupra diagnosticului pozitiv şi etiologic al sindromului de ischemie periferică. În acest scop, de real ajutor sînt în primul rînd :

— vîrsta pacientului ;



— antecedentele de ischemie periferică (durere în membrele inferioare la efort) sau de ischemie viscerală (angor, insuficiență coronariană, infarct miocardic);

— existența unei cardiopatii asociate (fibrilație atrială, cu sau fără cardiopatie valvulară stîngă).

În prezența sindromului de ischemie periferică, vîrsta înaintată a pacientului și antecedentele sale ischemice, sugerează de la început medicului etiologia sa degenerativă, aterosclerotică. Vîrsta tînără a pacientului examinat, mai ales în prezența unei cardiopatii asociate sindromului de ischemie periferică, atestă în practică, mai totdeauna, natura embolică a sindromului ischemic.

2) *Durerea* este un simptom precoce și caracteristic al ischemiei tisulare.

a) *În forma acută a sindromului de ischemie periferică*, durerea este subită, violentă, profundă, cu maximum de intensitate la extremitatea membrului bolnav. Ea se însoțește adesea de o impotență funcțională, mai mult sau mai puțin totală, a membrului respectiv și de o atingere severă a stării generale, mergînd uneori pînă la stare de șoc cu colaps.

b) *În forma progresivă a sindromului de ischemie periferică*, durerea poate fi limitată la o senzație de oboseală, greutate sau slăbiciune musculară în mers și la efort, neatrăgînd atunci atenția bolnavului, care o ignoră multă vreme. Alteori, îmbracă aspectul tipic și patognomonic de claudicație intermitentă. *Claudicația intermitentă* este o durere resimțită de bolnav sub forma unei crampe dureroase, localizată obișnuit la nivelul musculaturii gambei, care apare și crește o dată cu efortul și obligă adeseori pe bolnav să se oprească. Ritmul constant al claudicației intermitente (șchiopătare dureroasă, apărută și exacerbată de efort și cedînd la repaus), atestă cert originea sa vasculară, ischemică. Corelarea apariției și a intensității durerii claudicante cu gradul de efort se face în clinică prin determinarea *timpului de claudicație*; fiind supus unui ritm de mers de doi pași pe secundă, pe o suprafață plană, bolnavul va indica momentul apariției durerilor claudicante, iar medicul va înregistra *„timpul de claudicație"*. La subiectul normal, mersul, chiar pe distanțe nelimitate, nu duce niciodată la apariția durerilor claudicante, în timp ce bolnavul cu sindrom de ischemie periferică resimte durerea la mers după o distanță variabilă, obișnuit sub o sută de pași, fiind uneori forțat să se oprească.

3) *Schimbările în culoarea și temperatura tegumentelor:*

a) *În forma acută a sindromului de ischemie periferică*, paloarea cutanată este foarte pronunțată, precedată și însoțită de o senzație subiectivă și obiectivă de răceală locală intensă. Într-o fază mai tîrzie (la cîteva ore), pe acest fond de paloare cutanată extremă, pot apărea puncte confluente eritrocianotice sau chiar echimotice. Palparea tegumentelor arată o diferență notabilă de temperatură la nivelul unui membru, în comparație cu membrul de partea opusă.

b) *În sindromul de ischemie periferică progresivă*, schimbările de culoare ale tegumentelor nu sînt totdeauna evidente la repaus. Observația și cercetarea comparativă a culorii tegumentelor evidențiază totuși deseori un aspect palid, iar palparea concomitentă sesizează o temperatură locală mai scăzută de partea afectată. În fazele înaintate ale bolii, tegu-

mentele pot deveni roșii, reci, dureroase la palpare și ușor edemațiate. Cînd schimbările de culoare ale tegumentelor nu sînt concludente la repaus, în poziție culcată, ele pot fi făcute evidente, la bolnavii cu sindrom de ischemie periferică, prin practicarea *testelor de postură* (manevre de ridicare sau coborîre a membrului ischemic). *Astfel* : extre-

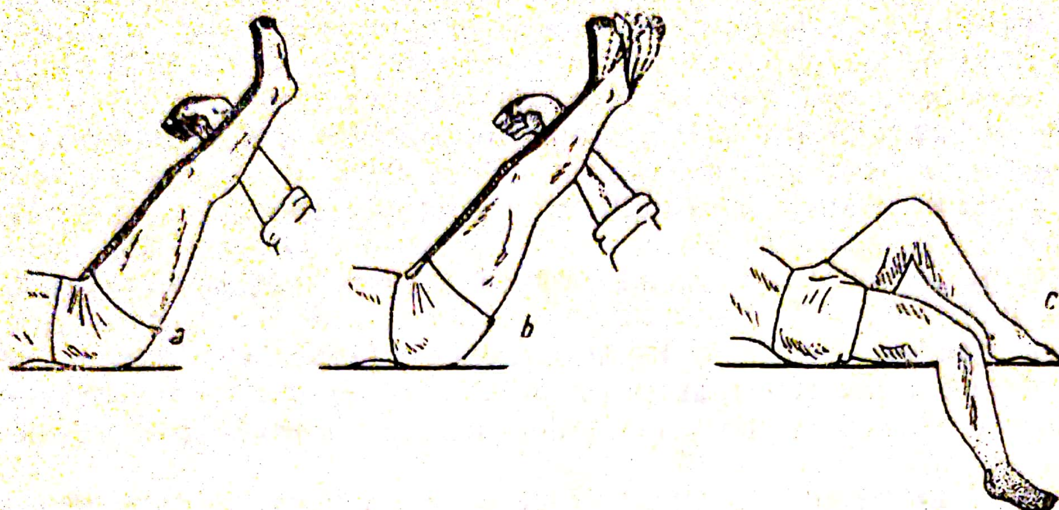


Fig. 75 — Investigarea sistemului arterial periferic (probe de postură)
a) Ischemia plantară la ridicare
b) Ischemia plantară la ridicare și efort
c) Eritroza de declivitate

mitatea membrului, ridicată către verticală, devine palidă (asocierea simultană a unui mic efort, ca, spre exemplu, mișcările din glezne, accentuează și mai mult paloarea cutanată) și recolorarea sa în poziția orizontală se face parțial și lent. În poziție declivă, din contra, extremitatea membrului afectat devine uniform roșie și cianotică (semnul șosetei) (vezi fig. 75).

Paloarea la ridicare și efort (semnul lui Samuel-Tarfis) și *eritroza de declivitate* au împreună, prin semnificația lor și prin simplitatea execuției lor, o mare valoare și utilitate diagnostică. Paloarea la ridicare și efort poate fi practicată și în investigarea sindromului de ischemie periferică la membrele superioare. În acest scop, se ridică membrul superior la verticală și se cere bolnavului să facă cîteva mișcări de flexie și extensie a degetelor ; mîna a cărei circulație este redusă devine, prin comparație cu mîna opusă, mai palidă.

4) *Tulburările trofice* au o origine ischemică și trebuie căutate în zonele lor de elecție atît la nivelul tegumentelor, cît și la nivelul fanerelor și a maselor musculare. Ele pot fi discrete (amiotrofia mușchilor gambei și ai coapsei, fără modificarea concomitentă a reflexelor osteotendinoase, piele subțiată, uscată și lipsită de pilozitate, unghii îngroșate și friabile) sau iau aspectul tulburărilor trofice majore, cu ulcerație și gangrenă. Din nefericire, gangrena este și astăzi primul semn observat într-o ocluzie arterială periferică. În sindromul de ischemie periferică acută sau în formele de ischemie periferică progresivă, cu evoluție îndelungată și deficit circulator pronunțat, gangrena poate fi masivă. De cele mai deseori însă gangrena este localizată, traducînd numai decompensarea circulatoare locală. Ea apare în formele comune ale bolii vasculare ischemice ca o escară uscată, de culoare negricioasă, cu sediul

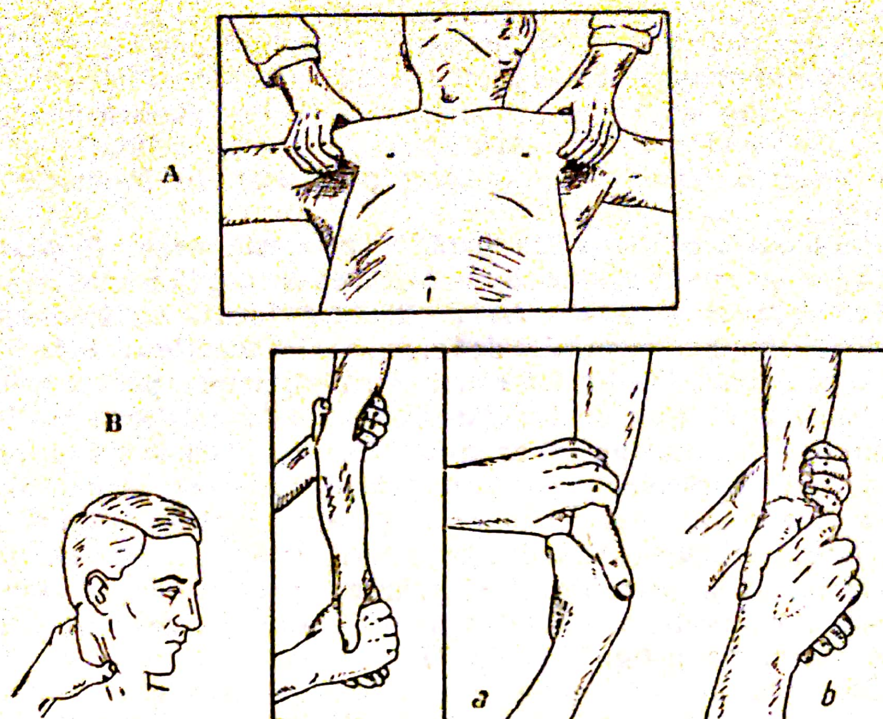


Fig. 76 — Examenul sistemului arterial periferic prin metoda palpatorie (poziţia corectă a examinatorului şi metoda înregistrării pulsaţiilor arteriale în jumătatea superioară a corpului)

A. Palparea arterei carotide drepte
B. Palparea arterelor: subclaviculare, humerale, radiale şi cubitale

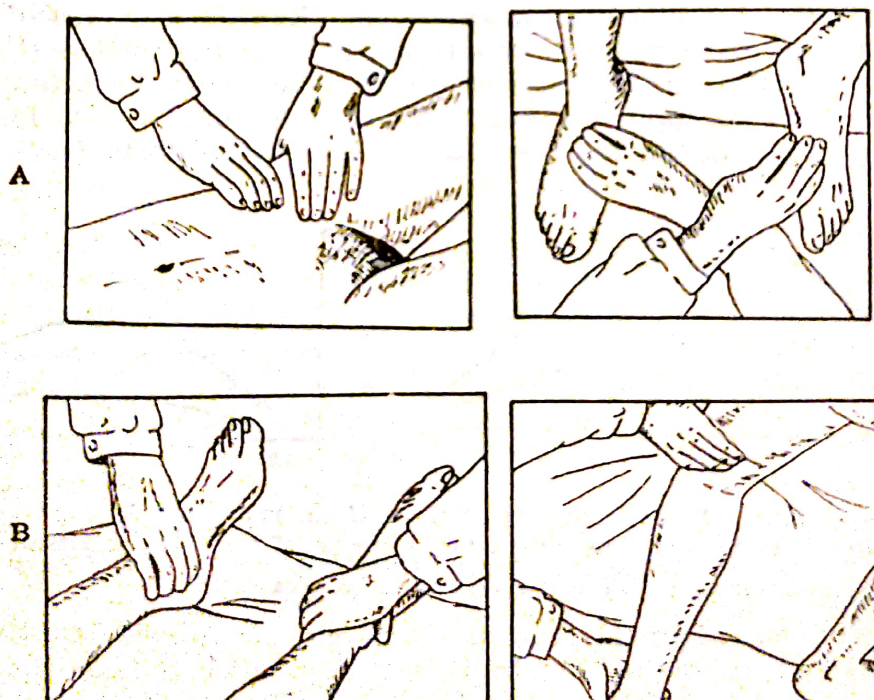


Fig. 77 — Examenul sistemului arterial periferic prin metoda palpatorie (metodă şi poziţie corecte la înregistrarea pulsaţiilor arteriale în jumătatea inferioară a corpului)

A. Palparea arterelor femorale şi poplitee.
B. Palparea arterelor tibiale posterioare şi pedioase.

periunghial sau laterodigital, interesînd unul sau mai multe degete. Zona sfacelată se poate infecta. Ea supurează și se însoțește de apariția locală secundară a tromboflebitei superficiale și a cordoanelor roșii și calde de limfangită, care emerg din zona ischemică. Ele explică asocierea neobișnuită a edemului pe fața dorsală a piciorului ischemic, a senzației locale de tensiune dureroasă în molet și a creșterii în volum a membrului afectat.

5) *Scăderea sau dispariția bătăilor arteriale* poate fi pusă în evidență prin palparea pulsațiilor sau măsurarea oscilațiilor arteriale.

a) *Palparea pulsațiilor arteriale* trebuie făcută sistematic, atent și comparativ în zonele arteriale de elecție : la *membrul inferior*, artera femurală comună (dedesubtul arcadei crurale), artera poplitee (în groapa poplitee) și arterele piciorului (arterele tibiale posterioare, în șanțurile retromaleolare interne și arterele tibiale anterioare sau pedioasele, pe fața dorsală a piciorului) ; *la membrul superior*, artera axilară (în fundul gropii axilare), artera humerală (deasupra plicei cotului, în șanțul bicipital intern), artera radială și artera cubitală. Poziția corectă a examinatorului și a pacientului și tehnica propriu-zisă a înregistrării prin palparea pulsațiilor periferice a diferitelor artere superficiale, este reprodusă schematic în fig. 76 și fig. 77.

b) *Căutarea și măsurarea amplitudinilor oscilațiilor arteriale* se face cu ajutorul oscilometrului Pachon. Ele completează obișnuit datele palpării arteriale. Investigarea oscilometrică trebuie făcută la diferite etaje ale trunchiului arterial principal (pentru membrul inferior în 1/3 inferioară a coapsei și în 1/3 superioară și 1/3 inferioară a gambei ; pentru membrul superior la braț și în jumătatea inferioară a antebrațului). Înregistrările trebuie executate la fiecare membru separat. Măsurarea amplitudinii oscilațiilor arteriale, la fiecare nivel vascular și la diverse presiuni exercitate în manșetă, permite întocmirea și ulterior compararea curbelor de oscilații arteriale între membrul presupus bolnav și membrul presupus sănătos. Existența deficitului circulator, turtește și scurtează, de partea respectivă, curba înregistrată (vezi fig. 78).

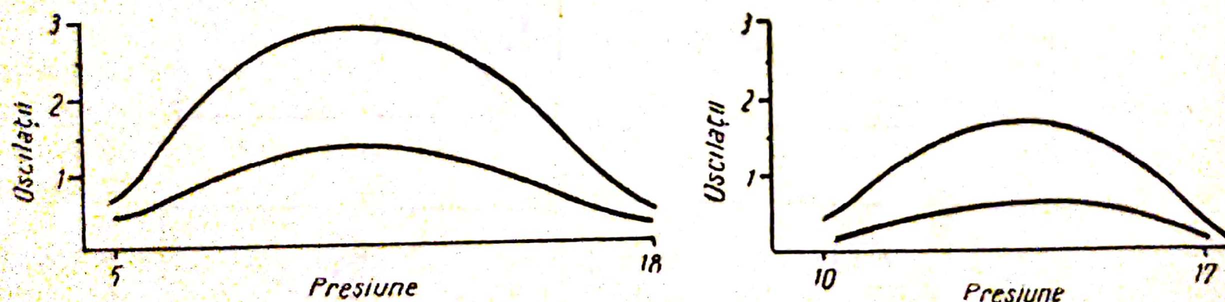


Fig. 78 — Examenul sistemului arterial periferic prin metoda oscilometrică
A. Subiect normal : curba oscilațiilor în 1/3 inf. a coapsei și în 1/3 sup. a gambei.
B. Subiect cu sindrom de ischemie periferică progresivă a membrelor inf. (curba aplatizată și scurtată în comparație cu curba oscilațiilor la subiectul normal).

Scăderea sau dispariția bătăilor arteriale nu coincide totdeauna cu întreruperea circulației în trunchiul vascular principal respectiv și deci cu existența sindromului de ischemie periferică. Scleroza peretelui arterial (bolnavi bătrîni, diabetici, aterosclerosi) poate aboli înșelător pulsațiile și oscilațiile arteriale, fără a afecta prea mult dimensiunea lumenului arterial și deci circulația locală.

6) *Probe clinice accesorii.* În examinarea clinică a sindromului de ischemie periferică se mai pot folosi, cu rol diagnostic complementar, următoarele probe :

a) *Timpul de umplere venoasă.* Deficitul de circulaţie în trunchiul arterial principal se repercutează şi asupra circulaţiei venoase de întoarcere, afectînd durata scurgerii şi perfuziei sanguine în sectorul arteriolo-capilaro-venular. Umplerea retrogradă a sistemului venos periferic este întîrziată. Ridicînd la verticală membrele inferioare ale pacientului examinat, se cronometrează după coborîrea membrelor pe sol, momentul apariţiei umplerii şi al distensiei venoase. Acest lucru este bine vizibil şi uşor de urmărit de medicul examinator la nivelul venelor superficiale de pe faţa dorsală a piciorului. În momentul umplerii cu sînge, venele devin turgescente şi proeminente. O întîrziere mai mare de 10 secunde în apariţia umplerii venoase indică existenţa sindromului de ischemie periferică.

b) *Testul Buerger* constă în compresia digitală a extremităţii halucelui şi a altor degete de la membrele inferioare. La întreruperea compresiunii se urmăreşte timpul de recolorare secundară a degetelor, care este mult prelungit de partea afectată, în raport cu partea sănătoasă.

EXPLORAREA FUNCŢIONALĂ PARACLINICĂ

Se poate recurge la pletismografie şi arteriografie.

1) *Pletismografia* permite studiul circulaţiei globale arteriale şi arteriocapilare a unei extremităţi. Metoda constă în imersia mîinii sau a piciorului într-un rezervor etanş, umplut cu apă ; variaţiile de volum ale extremităţii examinate sub efectul diverşilor factori (rece, cald), care sînt datorite undei sistolice totale, sînt înregistrate pe un tub capilar. Absenţa sau diminuarea variaţiilor de volum, traduse prin turtirea sau chiar absenţa accidentelor pletismografice, arată că circulaţia globală în membrul afectat este redusă sau chiar compromisă. Pletismografia permite măsurarea indirectă nu numai a debitului sanguin în membru, dar şi a reacţiilor locale vasomotrice. Manevrarea dificilă a aparatului limitează, însă, folosirea largă a metodei pletismografice, ca investigaţie medicală de rutină a sindromului de ischemie periferică.

2. *Arteriografia* nu este un examen necesar şi obligatoriu diagnosticului propriu-zis de sindrom de ischemie periferică, decît în cazuri cu totul speciale. El poate însă aduce precizări utile în legătură cu natura, sediul şi întinderea leziunii ocluzive în trunchiul vascular principal şi a stării funcţionale şi anatomice a circulaţiei arteriale colaterale. Astfel, spre exemplu :

a) *În arterita ateromatoasă,* arteriografia precizează întinderea leziunilor ateromatoase în trunchiul vascular, care apare foarte neregulat, importanţa circulaţiei colaterale şi existenţa sau nu a trombozei intravasculare supraadăugate.

b) *În arteritele juvenile,* trunchiurile vasculare principale apar regulate, subţiri, în stare de hipertonie.

c) În sfîrşit, *în embolia arterială,* coloana opacă este întreruptă la nivelul unui segment arterial, cu pereţii vasculari intacţi, sănătoşi.

Interesul arteriografiei este mai mult terapeutic, opacifierea vasculară precizînd cu exactitate, preoperator, sediul obstacolului şi, în ge-

neral, starea patului vascular în amonte și în aval de sediul obliterării. Examenul orientează astfel asupra indicației și a tipului de intervenție chirurgicală.

INVESTIGAȚIILE BIOLOGICE

Sînt complementare și aduc mai cu seamă precizări asupra etiologiei sindromului de ischemie periferică. În acest scop, se vor folosi următoarele teste de explorare :

1. *Teste de explorare umorală biochimică a aterosclerozei:*

a) *Lipidele totale.* Hiperlipemia este frecvent găsită în ateroscleroză. Concentrația normală a lipidelor variază între 5—7 g‰.

b) *Colesterolul total.* Hipercolesterolemia este stigmatul umoral cel mai frecvent în ateroscleroză. Obișnuit, valori depășind 2,50 g‰ sînt considerate ca patologice.

c) *Studiul raportului* $\frac{\beta}{\alpha}$ *lipoproteine.* El reflectă starea de dispersie a lipoproteinelor. Valoarea sa normală este de *2,33*. Creșterea numerică a acestui raport arată o deficiență în conversiunea lipoproteinelor cu molecule mari (β-lipoproteine), în lipoproteine cu molecule mai mici și este frecvent observată în sindromul umoral al aterosclerozei.

d) *Testul Kunkel.* Este o metodă simplă și rapidă care orientează asupra cantității lipidelor totale circulante. El se bazează pe precipitarea lipidelor cu reactivul Kunkel, iar valorile normale ale acestui test sînt cuprinse între 0 și 50 U (reprezentînd procente de absorbție).

2. *Teste de explorare serologică și imunobiologică:* reacția Wassermann, seroaglutinarea Weil-Felix și alte metode serologice indirecte de atingere rickettsiană etc.

3. *Cercetarea coagulabilității sanguine:* permite aprecierea stării sistemului de coagulare pentru a decela hipercoagulabilitatea la subiecții atinși sau suspecți de tromboze intravasculare. În acest scop, se poate recurge fie la teste de explorare globală a coagulării (timpul de coagulare a sîngelui total, testul de toleranță la heparină *in vitro*, tromboelastografia), fie la teste analitice de explorare a coagulării (timpul Quick).

Testele de explorare umorală biochimică a aterosclerozei pot sugera, prin modificări caracteristice, natura aterosclerotică a sindromului de ischemie periferică. Investigațiile serologice și imunobiologice pot indica etiologia infecțioasă, iar cercetarea coagulabilității sanguine — originea trombotică a ocluziei arteriale.

B. ASPECTE ETIOLOGICE ȘI PARTICULARITĂȚI CLINICE ȘI TERAPEUTICE ALE SINDROMULUI DE ISCHEMIE PERIFERICĂ

OCLUZIILE ARTERIALE ACUTE ALE MEMBRELOR (Sindromul de ischemie periferică acută)

1. VARIETĂȚI ETIOLOGICE

Prin evoluția lor, ocluziile arteriale acute pun deseori probleme medico-chirurgicale. Natura ocluziilor arteriale acute este strîns legată

neral, starea patului vascular în amonte și în aval de sediul obliterării. Examenul orientează astfel asupra indicației și a tipului de intervenție chirurgicală.

INVESTIGAȚIILE BIOLOGICE

Sînt complementare și aduc mai cu seamă precizări asupra etiologiei sindromului de ischemie periferică. În acest scop, se vor folosi următoarele teste de explorare :

1. *Teste de explorare umorală biochimică a aterosclerozei:*

a) *Lipidele totale.* Hiperlipemia este frecvent găsită în ateroscleroză. Concentrația normală a lipidelor variază între 5—7 g‰.

b) *Colesterolul total.* Hipercolesterolemia este stigmatul umoral cel mai frecvent în ateroscleroză. Obișnuit, valori depășind 2,50 g‰ sînt considerate ca patologice.

c) *Studiul raportului $\frac{\beta}{\alpha}$ lipoproteine.* El reflectă starea de dispersie a lipoproteinelor. Valoarea sa normală este de *2,33*. Creșterea numerică a acestui raport arată o deficiență în conversiunea lipoproteinelor cu molecule mari (β-lipoproteine), în lipoproteine cu molecule mai mici și este frecvent observată în sindromul umoral al aterosclerozei.

d) *Testul Kunkel.* Este o metodă simplă și rapidă care orientează asupra cantității lipidelor totale circulante. El se bazează pe precipitarea lipidelor cu reactivul Kunkel, iar valorile normale ale acestui test sînt cuprinse între 0 și 50 U (reprezentînd procente de absorbție).

2. *Teste de explorare serologică și imunobiologică:* reacția Wassermann, seroaglutinarea Weil-Felix și alte metode serologice indirecte de atingere rickettsiană etc.

3. *Cercetarea coagulabilității sanguine:* permite aprecierea stării sistemului de coagulare pentru a decela hipercoagulabilitatea la subiecții atinși sau suspecți de tromboze intravasculare. În acest scop, se poate recurge fie la teste de explorare globală a coagulării (timpul de coagulare a sîngelui total, testul de toleranță la heparină *in vitro*, tromboelastografia), fie la teste analitice de explorare a coagulării (timpul Quick).

Testele de explorare umorală biochimică a aterosclerozei pot sugera, prin modificări caracteristice, natura aterosclerotică a sindromului de ischemie periferică. Investigațiile serologice și imunobiologice pot indica etiologia infecțioasă, iar cercetarea coagulabilității sanguine — originea trombotică a ocluziei arteriale.

B. ASPECTE ETIOLOGICE ȘI PARTICULARITĂȚI CLINICE ȘI TERAPEUTICE ALE SINDROMULUI DE ISCHEMIE PERIFERICĂ

OCLUZIILE ARTERIALE ACUTE ALE MEMBRELOR (Sindromul de ischemie periferică acută)

1. VARIETĂȚI ETIOLOGICE

Prin evoluția lor, ocluziile arteriale acute pun deseori probleme medico-chirurgicale. Natura ocluziilor arteriale acute este strîns legată

de două cauze principale : fie de o embolie arterială, fie de o tromboză intravasculară, care ia naștere pe loc.

a) *Embolia arterială* este cauza cea mai comună a ocluziilor arteriale acute. Ea presupune existența unei cardiopatii emboligene stîngi. Este cunoscut adagiul clasic că „cel mai bun argument pentru diagnosticul unei embolii arteriale este depistarea unei boli emboligene". Această afirmație, deseori reală, trebuie totuși nuanțată, subliniindu-se că existența unei boli emboligene nu dovedește *ipso facto* natura embolică a unei ocluzii arteriale acute. Cardiopatiile mitrale pure sau asociate altor leziuni valvulare, mai ales cînd sînt însoțite de prezența fibrilației atriale, sînt de departe cele mai frecvente cauze de embolie arterială cu sindrom acut de ischemie periferică. Între alte cauze, cu incidență mult mai rară, se citează cordul mare aritmic, infarctul recent, endocardita bacteriană, migrarea coagulului dintr-o placă aterosclerotică, situată în amonte, mixomul atrial stîng, traumatismul arterial spontan și cel operator.

b) *Trombozele acute aterosclerotice* sînt cauze posibile ale ocluziilor arteriale acute, mai ales dacă, în absența unei afecțiuni emboligene a cordului stîng, interogatoriul și examenul clinic pun în evidență prezența aterosclerozei obliterante periferice sau a altor localizări vasculare aterosclerotice (coronariene, cerebrale).

2. DIAGNOSTIC

Semiologia ocluziilor arteriale acute ale membrelor este caracteristică și constă în apariția brutală a semnelor de ischemie acută segmentară, în aval de nivelul arterial obliterat : durere (subită, violentă, intolerabilă), cu senzație de răceală intensă a membrului atins și semne clinice obiective de origine ischemică (paloare „alb-fildeș" a membrului ischemic la inspecție, tegumente locale hipoterme, pulsatilitate și oscilație arterială dispărute la același nivel). Emboliile și trombozele acute terminoaortice, prin proporțiile evolutive, adeseori catastrofice, pe care le pot lua, reprezintă o formă specială a ocluziilor arteriale acute ale membrelor. Bilateralitatea sindromului ischemic acut, afectînd întreaga jumătate inferioară a corpului, evocă imediat acest diagnostic.

Diagnosticul ocluziilor arteriale acute presupune nu numai recunoașterea lor clinică, ci și precizarea mecanismului lor de producere (embolic sau trombotic) și a localizării lor precise (grație reperajului exact al nivelului abolirii pulsatilității arteriale).

3. EVOLUȚIE

De o manieră generală, se poate afirma că evoluția imediată a simptomelor este oarecum diferită în cele două tipuri etiologice de ocluzii arteriale acute :

a) *în embolie,* fragmentarea și migrarea secundară în aval a embolusului, lizarea sa eventuală, spontană sau sub tratament medical, ca și absența prealabilă a leziunilor arteriale, explică evoluția clinică benignă, deseori cu ameliorarea integrală și dispariția manifestărilor ischemice (reapariția pulsațiilor arteriale) ;

b) *în tromboza acută,* în mod contrar, evoluția coagulării intravasculare este obișnuit extensivă, cu agravare rapidă și definitivă a ocluziei arteriale, și producere de tulburări trofice distale grave (gangrenă).

Oricare ar fi tipul de obliterare arterială, evoluţia ocluziilor arteriale acute se poate face în următoarele direcţii principale:

— *Evoluţia mortală*, explicată prin gangrenă extensivă, ascendentă, cu sindrom dureros hiperalgic şi cu şoc şi colaps vascular.

— *Amputaţie*, datorită evoluţiei ireversibile a gangrenei. Ea este explicată prin tromboză secundară obliterantă nu numai a trunchiului vascular principal, ci şi a vaselor colaterale. Succesiunea fenomenelor ischemice trece, în aceste împrejurări, rapid şi ireversibil prin trei faze: ischemia „albă", ischemia „albastră", unde se asociază şi obliterări venoase, şi gangrena.

— *Sindromul de ischemie periferică cronică* (claudicaţia intermitentă a membrelor). În formele atenuate, după episodul vascular ocluziv acut, bolnavul rămîne cu fenomene pasagere sau durabile, de claudicaţie intermitentă reziduală.

— *Regresiunea sau dispariţia semnelor de ischemie periferică*. Interpretarea sa patogenică poate fi diferită şi anume: regresiunea spasmului arterial existent în amonte de embolie, restabilirea circulatoare satisfăcătoare în aval de ocluzie printr-o circulaţie arterială colaterală eficientă, fragmentarea sau deplasarea embolusului şi, în sfîrşit, fibrinoliza sa.

4. TRATAMENTUL SINDROMULUI ACUT DE ISCHEMIE PERIFERICĂ

Tratamentul ocluziilor arteriale acute a fost multă vreme dominat de intervenţia chirurgicală de urgenţă cu exereza sau înlăturarea obstacolului vascular. O mai bună cunoaştere a procesului biochimic al obstrucţiei mecanice vasculare şi al mecanismelor exacte, care duc la producerea ischemiei acute a teritoriului subiacent, au permis schimbarea concepţiei noastre actuale de tratament. S-a trecut astfel de la o concepţie terapeutică esenţial anatomică (chirurgicală), către o concepţie terapeutică în primul rînd medicală, fiziopatologică.

Indiferent de mecanismul producerii ocluziei arteriale acute (embolie sau tromboză vasculară), un rol preponderent în amploarea şi gravitatea accidentelor ischemice îl au, nu atît obstacolul mecanic propriu-zis, *cît mai cu seamă vasoconstricţia reflexă difuză* şi tromboza extensivă care apar secundar şi care măresc gradul şi întinderea ocluziei arteriale. De aceea apariţia reflexului vasomotor difuz şi extinderea secundară a trombozei intravasculare sînt sursele principale de pericol ale declanşării ischemiei acute ireversibile în teritoriile subiacente. O mai bună cunoaştere şi evaluare a importanţei lor constituie baza fiziopatologică a aplicării tratamentului medical în sindromul de ischemie periferică acută. Tratamentul medical urmăreşte astfel, pe de o parte, să înlăture vasoconstricţia reflexă din trunchiul arterial principal şi din vasele sale colaterale şi să prevină, pe de altă parte, extinderea trombozei intravasculare. Aplicarea lor trebuie făcută imediat, concomitent şi uneori completată cu tratamentul medical al stării de şoc.

a) **Tratamentul antispasmodic.** Constituie totdeauna primul gest terapeutic. El urmăreşte înlăturarea sau scăderea vasoconstricţiei difuze care ia naştere secundar prin iritarea zonelor vasculare sensibile la ni-

velul ocluziei arteriale. În scopul remiterii spasmului arterial se poate recurge la :

— *Infiltrarea simpaticului lombar cu novocaină* (procaină). Ea urmărește „secțiunea fiziologică" a lanțului simpatic lombar și se practică bolnavului, pus în poziție șezîndă, după următoarea tehnică : se reperează apofiza spinoasă a vertebrei L_2 și se puncționează cu acul perpendicular pe tegumente, la două laturi de degete de o parte și de alta a punctului de reper. La atingerea în profunzime a țesuturilor moi laterovertebrale se injectează și pe stînga și pe dreapta 10—20 ml *Procaină* (novocaină), soluție apoasă 1%. Corect realizată, infiltrația lanțului simpatic lombar poate duce subiectiv la senzație locală de căldură, însoțită uneori obiectiv de creșterea temperaturii cutanate la nivelul teritoriului ischemic.

— *Injecția de produși medicamentoși vasodilatatori.* Se poate recurge în acest scop la medicamente care produc vasodilatație, acționînd asupra sistemului nervos autonom (agenți blocanți adrenergici de tipul tolazolinei, priscolului și priscolinei) sau la medicamente care produc vasodilatație acționînd direct asupra fibrelor musculare netede din pereții vaselor sanguine (agenți miolitici de tipul papaverinei, acidului nicotinic și al histaminei). Calea lor de administrare poate fi direct intraarterială (prin puncționarea arterei femurale pentru membrele inferioare și a arterei subclaviculare pentru membrele superioare) sau intravenoasă.

Întrucît adeseori calea de administrare intraarterială a medicamentelor vasodilatatoare este în aceste împrejurări greu accesibilă (arteră impermeabilă sau cu pulsabilitate redusă), noi recomandăm injectarea medicației vasodilatatoare fie prin injecții lente intravenoase, fie, mai de preferat, prin perfuzie venoasă picătură cu picătură. Ca soluție de perfuzie se poate folosi următorul amestec :

— *Adrenolitice și miolitice (Papaverină,* fiole a 0,04 g, nr. III + *Tolazolin,* fiole a 10 mg, nr. III) ;

— *Analgezice (Procaină* sol. 1%, 1 fiolă de 20 ml sau *Mialgin* 100 mg, 1 fiolă a 2 ml) ;

— *Neuroleptice (Plegomazin* 0,5%, 1 fiolă a 5 ml).

Acest amestec se va dilua înainte de administrare în 500 ml soluție glucozată 5%, sterilă și se va perfuza intravenos lent, la un ritm mediu de 20—25 de picături pe minut și la o durată totală aproximativă de 8 ore.

b) **Tratamentul anticoagulant.** Reprezintă unul din mijloacele esențiale ale tratamentului medical aplicat ocluziilor arteriale acute. El are drept scop să prevină extinderea procesului de tromboză intravasculară prin obținerea rapidă și suficientă a unei stări de hipocoagulabilitate sanguină. Tratamentul anticoagulant este prescris sub două forme principale :

— *Tratamentul pe termen scurt,* aplicat perioadei acute și supraacute a sindromului ischemic periferic acut și care se face cu ajutorul heparinei, a cărei acțiune anticoagulantă este directă (antitrombinică și

antitromboplastinică) (vezi fig. 79), imediată (acţiunea sa biologică apare în cîteva minute după administrarea intravenoasă) şi de scurtă durată (după o doză unică de heparină timpul de coagulare revine la normal în 2—3 ore).

— *Tratamentul pe termen lung*, aplicat într-un stadiu evolutiv ulterior, şi anume perioadei subacute şi cronice a sindromului de ischemie periferică acută. El se face cu ajutorul antivitaminelor K (*Trombostop*, Pelentan etc.), a căror acţiune anticoagulantă este indirectă (împiedică prin competiţie acţiunea fiziologică a vitaminei K în sinteza factorilor de coagulare, protrombina şi proconvertina în special), întîrziată (apare după 24—72 de ore) şi relativ durabilă (3—4 zile, datorită acumulării sanguine şi tisulare).

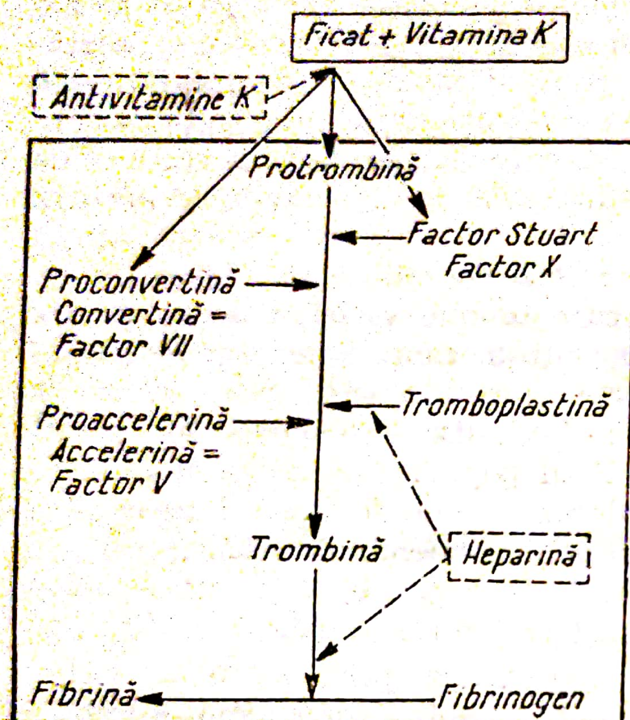


Fig. 79 — Locul şi modul de acţiune al medicaţiei anticoagulante (reproducere schematică)

Heparina (administrare şi posologie). Pentru a putea obţine în tratamentul de urgenţă al sindromului acut de ischemie periferică un efect anticoagulant imediat, real, regulat şi previzibil, heparina va fi administrată numai pe cale parenterală şi din punct de vedere practic fie prin perfuzie venoasă continuă, fie sub forma injecţiilor intravenoase discontinue. Se va folosi în acest scop *Heparina* fiole de 1 ml, conţinînd soluţie apoasă injectabilă de 5 000 u.i. heparină sodică (1 ml soluţie = 5 000 u.i. = 50 mg heparină).

— *Perfuzia venoasă continuă* este tehnica de administrare cea mai satisfăcătoare, întrucît are avantajul creării unei hipocoagulabilităţi stabile, regulate şi permanente. Posologia medie este de 200—300 mg heparină în 24 de ore (4—6 fiole de Heparină a 5 000 u. i. fiecare). În acest scop, cantitatea totală de heparină (4—6 fiole) va fi repartizată egal în 2 flacoane de 500 ml soluţie glucozată 5%, fiecare flacon fiind perfuzat lent pe o durată de aproximativ 12 ore (ceea ce corespunde unui debit de 15 picături pe minut). Starea de hipocoagulabilitate sanguină obţinută poate fi reglată după dorinţă, prin modificarea debitului perfuziei.

— *Injecţiile intravenoase discontinue* constituie modul cel mai utilizat în practica clinică de administrare al heparinei, întrucît nu necesită supraveghere strictă a aparaturii şi imobilizarea pacientului ca în cazul perfuziei venoase continue. *Posologia medie* este de 300—400 mg heparină în 24 de ore (6—8 fiole de heparină, a 5 000 u. i. fiecare). Ritmul de administrare al injecţiilor, pentru asigurarea unei hipocoagulabilităţi sanguine cît mai stabile, este de 1 fiolă i. v. la fiecare 4 ore.

La o posologie corect respectată se obține, în majoritatea cazurilor, o hipocoagulabilitate suficientă, fără a fi excesivă și fără a expune la accidente hemoragice. În aceste condiții, nu este absolut necesară practicarea testelor de supraveghere biologică a tratamentului cu heparină (timpul de coagulare al sîngelui total, testul de toleranță la heparină *in vitro* sau tromboelastografia).

Antivitaminele K. După instalarea unei hipocoagulabilități sanguine rapide și intense, sub efectul heparinei și numai după atenuarea sau remiterea clinică a tulburărilor ischemice periferice acute, continuarea tratamentului anticoagulant poate fi făcută cu ajutorul antivitaminelor K. Antivitaminele K vor fi administrate o perioadă cît mai lungă de timp, sub supravegherea biologică continuă, cu ajutorul determinării indicelui de protrombină Quick. O hipoprotrombinemie de 20—30% corespunde de cele mai deseori unei stări de hipocoagulabilitate sanguină eficace. *Trombostopul* este un produs antivitaminic K, derivat din 4-hidroxicumarină, utilizat pe cale bucală sub formă de comprimate de 2 mg fiecare.

Posologia sa eficace va fi calculată în funcție de valoarea indicelui de protrombină Quick. Tratamentul poate fi inițiat după următoarea schemă :

— *prima zi :* 4—6 comprimate de 2 mg, sau 8—12 mg ;
— *ziua a II-a :* 3 comprimate de 2 mg, sau 6 mg ;
— *ziua a III-a :* doza va fi calculată în funcție de valoarea indicelui de protrombină Quick ;
— *doza de întreținere :* 1/2—1 1/2 comprimate pe zi.

c) **Tratamentul trombolitic.** El urmărește liza intravasculară a obstacolului circulator embolic sau trombotic. Avantajele acestei terapii constau în faptul că ea face posibilă dezobstrucția medicală simultană a mai multor teritorii vasculare obstruate, prin simpla modificare a mediului interior.

Date teoretice asupra mecanismelor fibrinolizei și trombolizei. Fibrinoliza și tromboliza sînt două noțiuni deosebite una de cealaltă : *fibrinoliza* este procesul de distrugere a unui trombus intravascular, cu

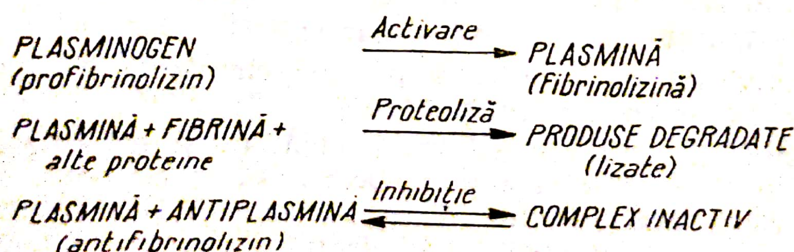


Fig. 80 — Mecanismul fibrinolitic uman (reprezentare schematică)

ajutorul unei substanțe care a preexistat formării sale, în timp ce *tromboliza* este procesul de distrugere al unui trombus intravascular cu ajutorul unei substanțe aduse după formarea acestui trombus.

La orice subiect normal există un sistem fibrinolitic care are drept scop să prevină constituirea trombozelor intravasculare. Sîngele uman și al multor specii de animale este dotat cu o activitate fibrinolitică po-

tențială. El conține o enzimă proteolitică precursoare, cunoscută sub numele de *plasminogen* sau profibrinolizină și sintetizată de ficat. Sub influența diferiților activatori plasminogenul inactiv este convertit într-o enzimă proteolitică activă, denumită *plasmină* sau fibrinolizină. Plasmina sau fibrinolizina digeră fibrina, făcînd astfel posibilă disoluția trombilor intravasculari și restaurînd astfel fluxul sanguin (vezi fig. 80).

Este cu putință intervenția artificială asupra acestui sistem fiziologic, favorizînd procesul de fibrinoliză. Astfel, pentru a crește liza intravasculară, se poate recurge la 3 tipuri de produși :

— *Activatori ai plasminogenului :* Streptokinaza și urokinaza, enzime care acționează direct asupra plasminogenului, favorizînd transformarea sa în plasmină, enzimă activă cu proprietăți fibrinolitice și proteolitice.

— *Enzime active,* plasmine de origine umană sau animală.

— *Amestecuri* de activatori ai plasminogenului cu enzime proteolitice active.

Condițiile esențiale ale succesului tratamentului trombolitic în ocluziile arteriale cu sindrom de ischemie periferică acută, sînt : aplicarea cît mai precoce a tratamentului (trombii organizați nu sînt susceptibili la acțiunea litică a agenților medicamentoși trombolitici) și menținerea continuă, la nivelul plasmei, a unei concentrații medicamentoase suficiente, cu activitate litică intensă și prelungită.

Streptokinaza purificată, dozată în unități Merck sau în unități Christensen (50 000 de unități Merck sînt echivalentul a 35 000 de unități Christensen), este cel mai bun produs astăzi disponibil. Ea se administrează în perfuzie continuă pe cale intravenoasă, diluată într-o soluție glucozată sterilă 5 %.

Doza terapeutică inițială depășește 50 000 de unități Christensen pe oră, iar continuarea perfuziilor se va face numai sub o supraveghere biologică strictă. Pentru a evita o activitate fibrinolitică excesivă, controlul de laborator necesită urmărirea repetată :

— a cantității de protrombină, care nu trebuie să coboare sub 30 % ;

— a cantității de fibrinogen plasmatic ;

— a activității fibrinolitice a plasmei circulante (timpul total de liză trebuie să rămînă mai mare de 6 ore).

Rezultatele obținute în clinica umană, ca și eficacitatea demonstrată *in vitro* și *in vivo* la animal, permit să se considere terapeutica trombolitică ca metodă de viitor. Totuși, tratamentul trombolitic nu este decît o terapeutică de urgență a accidentului vascular ocluziv și nu o terapeutică de fond ; persistența bolii cauzale (embolice sau trombotice), face posibilă oricînd apariția unei noi ocluzii arteriale, imediat sau mai tîrziu, chiar după obținerea cu succes a unei dezobstrucții medicale a unui vas obstruat cu ajutorul tratamentului trombolitic.

d) Tratamentul stării de șoc. În ocluziile arteriale acute însoțite de stare de șoc (hipotensiune pronunțată), la instituirea de urgență a tratamentului medical se va avea în vedere, în primul rînd, corectarea stării de șoc. El constituie nu numai un risc vital pentru bolnav, dar reprezintă unul din factorii principali de întreținere și agravare a aportului

sanguin insuficient la nivelul membrului ischemic. În asemenea împrejurări, după instituirea de urgență a tratamentului anticoagulant și atunci cînd este cu putință și a celui trombolitic, tratamentul stării de șoc va avea în vedere: *combaterea durerii ischemice* cu ajutorul medicației analgetice-narcotice *Mialgin* fiole de 2 ml, în injecții subcutanate sau intramusculare, *Opicalm*, fiole de 1 ml, în injecții subcutanate sau *Morfină*, fiole de 1 ml, în injecții subcutanate *și a prăbușirii tensionale* cu ajutorul analepticelor vasculare sau a substanțelor vasopresoare simpaticomimetice (*Norartrinal*, Noradrenalin, Arterenol etc.). Aminele presoare vor fi perfuzate intravenos continuu, sub controlul permanent al tensiunii arteriale. Pentru a evita riscurile agravării sindromului acut de ischemie periferică sub efectul dozelor excesive de substanțe vasopresoare, în tratamentul șocului apărut în cursul ocluziilor arteriale periferice acute, dozele terapeutice vor fi moderate. Astfel, dozele de *Norartrinal* (fiole de 1 ml conținînd 2 mg noradrenalină) nu vor depăși o concentrație superioară de 2—4 mg (1—2 fiole) la un flacon de 250 ml solvent (soluție glucozată 5%), iar ritmul mediu de perfuzare va fi de 20—25 de picături pe minut (vezi capitolul tratamentul colapsului circulator).

După instituirea și aplicarea tratamentului medical (anticoagulant, antispasmodic, antișoc), timp de cel puțin 8 ore, tratamentul chirurgical, ca modalitate terapeutică suplimentară a ocluziilor arteriale acute, va fi luat în considerație. În acest scop, un bilanț medical al stării membrului afectat, poate pune medicul, schematic vorbind, în fața a trei eventualități posibile:

— *ameliorare clinică netă*, eventualitate foarte frecventă în ocluziile arteriale acute, de natură embolică și mai puțin frecventă în cele de natură trombotică. Ameliorarea manifestă se traduce prin: încălzirea și recolorarea membrului bolnav, absența durerii și chiar, cîteodată, reapariția pulsului arterial. Evoluția favorabilă cere totuși continuarea tratamentului medical timp de cîteva zile;

— *ameliorare dubioasă*. În asemenea cazuri, se va continua tratamentul medical încă 24 de ore, după care se va aprecia din nou starea generală și locală a bolnavului și posibilitatea sau utilitatea intervenției chirurgicale;

— *lipsa de ameliorare* sau chiar agravarea stării bolnavului și a ischemiei locale. În asemenea împrejurări, bolnavul va fi transferat într-un serviciu de chirurgie.

e) **Tratamentul chirurgical.** În funcție de starea clinică a bolnavului, de etiologia și vechimea ocluziei arteriale acute și de gradul de ischemie a membrului bolnav, medicul chirurg poate recurge la 2 tipuri de intervenții chirurgicale de urgență:

— *amputația „d'emblée"*, atunci cînd leziunile ischemice sînt întinse și viabilitatea membrului afectat este compromisă, sau cînd difuziunea leziunilor arteriale nu permite efectuarea operațiilor de revascularizare;

— *operații vizînd restabilirea circulației în axul arterial principal*: dezobstrucția simplă, trombo-endarterectomia și uneori rezecția arterială cu grefă.

OCLUZIILE ARTERIALE PERIFERICE PROGRESIVE PRIN ATEROSCLEROZĂ
(arterita aterosclerotică)

Sînt localizate cu predilecție la nivelul marilor vase: aorta abdominală, mai ales la nivelul bifurcației sale, arterele iliace și cele femurale. Forma clinică cea mai comună și frecventă de ocluzie arterială periferică progresivă, o reprezintă ateroscleroza obstructivă a membrelor inferioare. Ea este cunoscută sub denumiri diverse: endarterita obliterantă, arteriopatia degenerativă și obliterantă, arterita ateromatoasă prin supraîncărcare.

1. DATE ANATOMICE

Leziunea primară este obișnuit placa de aterom (ateroscleroza), localizată la nivelul intimei și infiltrată cu săruri calcare. Mult mai rar, leziunea primară constă într-un proces de arterioscleroză a mediei, caracterizat prin distrugerea și degenerarea fibrelor elastice și musculare cu fibroză secundară și depunerea locală a sărurilor de calciu. În sfîrșit, sînt cazuri cînd ambele leziuni, atero- și arteriosclerotice sînt combinate: procesul aterogen intimal se însoțește de procese simultane și de arterioscleroză la nivelul mediei.

Distribuția vasculară a procesului ateromatos respectă, de regulă, membrele superioare, trunchiul vascular tibio-peronier și micile artere digitale, care sînt foarte rar afectate. În mod secundar, leziunile ulcerative care apar la nivelul plăcilor de aterom, duc la procese de tromboză intravasculară cu închiderea consecutivă a lumenului vascular.

2. FIZIOPATOLOGIE

Leziunea anatomică domină simptomatologia și evoluția afecțiunii. Ea determină o stenoză arterială progresivă, care produce în aval ischemia țesuturilor și a extremităților deservite de artera stenozată. Sindromul de ischemie periferică începe în teritoriile distale arteriolare, unde presiunea de perfuzie sanguină scade cel mai mult. Scăderea presiunii de perfuzie arteriolară, cu încetinirea circulației locale, predispune la apariția ocluziilor trombotice în arterele digitale, agravînd și mai mult semnele de ischemie tisulară. Gradul ischemiei tisulare în ocluziile arteriale periferice progresive, este direct proporțional cu:

— limita proximală a procesului vascular ocluziv;
— întinderea procesului ocluziv;
— rapiditatea producerii ocluziei arteriale.

3. DATE ETIOLOGICE

Incidența bolii este mult mai mare la bărbat decît la femeie (6:1) și apare cu precădere după vîrsta de 50 de ani. Deși mecanismul patogenic al arteriopatiilor ocluzive aterosclerotice nu este încă lămurit,

totuşi, între factorii implicaţi în producerea sa, un rol deosebit pare să-l aibă următorii :

a) *Supraîncărcarea plasmatică în colesterol şi lipide* cu creşterea fracţiunilor aterogene β-lipoproteice (vezi pag. 221).

b) *Stress*-ul *şi uzura vasculară de origine mecanică.* Ateroscleroza periferică are o incidenţă mai crescută în rîndul bolnavilor hipertensivi decît a subiecţilor normotensivi. Corelarea procesului de arterio- şi ateroscleroză de hipertensiune arterială, este exprimată de *Moskovitz* prin ecuaţia : *arterioscleroza* = presiunea intravasculară × timp. Supraîncărcarea hemodinamică intravasculară accelerează, probabil, procesul aterogen, traumatizînd formaţiile elastice, mărind presiunea de filtrare a constituenţilor plasmatici la trecerea barierei endoteliale şi favorizînd astfel pătrunderea anormală de molecule lipidice nocive în intimă.

c) *Intoxicaţia tabagică* joacă indiscutabil un rol favorizant. Peste 70% din bolnavii cu ateroscleroză periferică ocluzivă sînt fumători.

d) *Diabetul.* Datele statistice arată o incidenţă mult mai mare a aterosclerozei periferice ocluzive la pacienţii diabetici, decît la persoanele nediabetice, de vîrstă similară. Mecanismul, prin care diabetul zaharat predispune la apariţia prematură şi extensivă a aterosclerozei obliterante, nu este cunoscut.

e) *Ereditatea arterială.* Terenul vascular familial pare să influenţeze dezvoltarea leziunii vasculare printr-o tară vasculară transmisă, constînd, după unii autori, într-un defect în echipamentul enzimatic al ţesuturilor peretelui arterial.

4. DIAGNOSTIC

Diagnosticul de existenţă a sindromului de ischemie periferică progresivă este relativ uşor şi poate fi evocat de prezenţa izolată sau asociată a următoarelor semne : durerea claudicantă la efort, schimbarea culorii şi temperaturii locale a tegumentelor, atrofie musculară, cutanată, cu micşorarea evidentă a ţesutului celulo-grăsos subcutanat şi, în sfîrşit, scăderea pînă la dispariţie a pulsaţiilor şi oscilaţiilor arteriale în sectorul vascular afectat. Originea aterosclerotică a sindromului de ischemie periferică progresivă este sugerată de vîrsta înaintată a pacienţilor (după 50 de ani), de datele biologice (hipercolesterolemia şi anomaliile lipidogramei), de prezenţa altor leziuni vasculare aterosclerotice asociate (coronariene şi/sau cerebrale), şi de detectarea radiologică a calcificărilor arteriale (la nivelul aortei abdominale şi/sau a arterelor iliace, femurale şi tibiale).

Diagnosticul diferenţial implică, din punct de vedere practic, diferenţierea arteritei aterosclerotice în primul rînd de *tromboangeita obliterantă.* Criteriile iniţiale de separare a celor două forme etiologice principale ale sindromului de ischemie periferică progresivă este vîrsta. După vîrsta de 50 de ani, instalarea sindromului de ischemie periferică la membrele inferioare coincide, după Allen în 95% din cazuri, cu diagnosticul de ateroscleroză periferică ocluzivă ; apariţia sindromului de ischemie periferică progresivă, înainte de vîrsta de 40 de ani, indică probabilitatea diagnosticului de tromboangeită obliterantă. Între aceste două limite extreme, pacienţi în vîrstă de 40—50 de ani, cu sindrom de

ischemie periferică progresivă la membrele inferioare, pot aparține, din punct de vedere etiologic, atît aterosclerozei periferice, cît și tromboangeitei obliterante. Este deseori, în asemenea împrejurări, un diagnostic diferențial mai dificil de făcut, iar criteriile indicative pentru diferențierea lor etiologică, sînt reproduse de noi după Allen și colaboratorii săi, în tabelul XVI.

Tabelul XVI

Criterii de diagnostic diferențial între tromboangeita Buerger și ateroscleroza obliterantă periferică (după Allen)

		Tromboangeita obliterantă	Ateroscleroza obliterantă periferică
1	Vîrsta de debut a simptomatologiei	Obișnuit sub 40 de ani	Obișnuit peste 40 de ani
2	Tromboflebita superficială la nivelul venelor nevaricoase	Prezentă sau existentă în trecutul bolnavului	Absentă
3	Calcificări arteriale vizibile radiologic	Absente	Prezente la aproximativ 85% din pacienți
4	Diabet zaharat	Absent	Prezent la debutul afecțiunii vasculare, la aproximativ 20% din cazuri
5	Hipercolesterolemia	Rar întîlnită	Frecvent întîlnită; prezentă la aproximativ 40% din pacienții vasculari sub vîrsta de 60 de ani
6	Sufluri auscultate la nivelul aortei abdominale, arterei iliace sau a arterei femurale	Absente	Prezente la 20% din cazuri
7	Manifestări ischemice periferice la unul sau la mai multe degete de la membrele superioare	Frecvent prezente	Absente
8	Diminuarea sau abolirea pulsațiilor arteriale la nivelul uneia sau la ambele artere poplitee	Absente	Foarte frecvente; prezente la aproape toți pacienții vasculari nediabetici în vîrstă mai tînără de 60 de ani

Alte boli vasculare periferice care trebuie uneori diferențiate de ateroscleroza periferică ocluzivă a membrelor, sînt:

— *Fenomenul Raynaud*, caracterizat prin episoade vasoconstrictive în arterele mici și arteriolele extremităților, care duc la schimbări intermitente în culoarea tegumentelor locale (paloare, cianoză sau ambele eventualități). Fenomenul Raynaud poate apărea primar, ca în *boala Raynaud*, sau poate apărea asociat secundar unui număr de condiții mor-

bide, printre care și bolile arteriale ocluzive (ateroscleroza obliterantă, tromboangeita obliterantă, embolia și tromboza arterială). În ateroscleroza obliterantă periferică, rareori apar fenomene tipice Raynaud. Vîrsta pacientului (peste 50 de ani), sexul masculin, atingerea precumpănitoare a membrelor inferioare cu scăderea sau abolirea pulsațiilor arteriale, hipercolesterolemia și alte semne de ateroscleroză, pledează pentru diagnosticul de ateroscleroză periferică obliterantă.

— *Acrocianoza* este o afecțiune vasculară periferică, caracterizată clinic prin extremități reci, cianotice și nedureroase. Ea este în general ușor distinsă de ateroscleroza periferică obliterantă, prin lipsa sindromului de ischemie periferică (pulsațiile arteriale periferice rămîn neafectate) și a modificărilor trofice (a ulcerației și a gangrenei), care nu apar niciodată în acrocianoză.

— *Tromboflebita membrelor inferioare.* Diagnostic în general ușor de eliminat prin debutul acut al tromboflebitei cu mărirea dureroasă de volum a piciorului afectat, dar fără semne clinice obiective de sindrom de ischemie periferică (pulsațiile arteriale periferice în teritoriul membrului bolnav rămîn normale).

— *Stările morbide nevasculare (neuro-musculo-articulare)* care se pot însoți de dureri în extremități, pot fi ușor deosebite de ateroscleroza periferică ocluzivă prin evaluarea la acești bolnavi a prezenței sau a absenței semnelor obiective de sindrom de ischemie periferică. Stările morbide dureroase nevasculare nu au niciodată asociate manifestări clinice obiective ischemice, iar durerea lor, la nivelul extremităților, nu este condiționată specific numai de mișcare, ci apare și la repaus.

5. EVOLUȚIE

Evoluția sindromului de ischemie din ateroscleroza periferică ocluzivă, poate îmbrăca trei aspecte principale :

a) *Forme atenuate,* în care bolnavii sînt purtătorii unei insuficiențe circulatoare periferice subiectiv asimptomatică și care este pusă în evidență obiectiv numai după palparea pulsațiilor și controlul oscilațiilor arteriale periferice.

b) *Forme cronice,* evoluînd către ischemie periferică cronică progresivă, cu prezența clinică dominantă, fie a sindromului de claudicație intermitentă, fie a tulburărilor trofice.

c) *Forme subacute,* în care prezența supraadăugată a trombozelor intravasculare duce la agravarea rapidă și uneori irecuperabilă a tulburărilor ischemice ocluzive aterosclerotice, care nu pot fi oprite decît prin amputarea membrului inferior bolnav.

6. FORME TOPOGRAFICE

În raport cu localizarea procesului aterosclerotic ocluziv, arterita aterosclerotică a membrelor inferioare poate fi monofocală, interesînd dominant un singur segment vascular (aorta abdominală la nivelul bifurcației, arterele iliace, arterele femurale sau arterele poplitee) sau plurifocală, interesînd dominant două sau mai multe segmente arteriale.

a) **Localizarea stenozei vasculare aterosclerotice la nivelul arterei femurale superficiale** este cea mai frecvent întîlnită, deși sindromul de arterită femurală segmentară este foarte rar găsit în forma sa pură. Obișnuit, în arterita femurală superficială, axul arterei iliace în amonte, și cel popliteu-tibial anterior, posterior și peronier în aval, sînt deopotrivă sediul stenozelor incomplete aterosclerotice. Tabloul clinic al arteritei femurale superficiale se identifică cu simptomatologia clasică a arteritei aterosclerotice.

b) **Sindromul de obliterare terminoaortic (sindromul Leriche)** este o formă de ocluzie arterială progresivă, localizată la nivelul bifurcației aortice și individualizată pentru prima oară de Leriche. Ea este datorită fie stenozelor lineare simple, de origine aterosclerotică, fie trombozelor intravasculare supraadăugate leziunilor aterosclerotice preexistente. Diagnosticul este sugerat de următoarele particularități subiective și obiective ale sindromului de ischemie periferică :

— *Din punct de vedere subiectiv,* bolnavul se plînge de senzație de oboseală musculară în ambele membre inferioare, mergînd pînă la claudicația intermitentă. Durerea claudicantă și senzația de oboseală musculară sînt egal și simetric repartizate la nivelul regiunilor fesiere, a coapselor și a gambelor.

— *Din punct de vedere obiectiv,* tulburările ischemice sînt bilaterale, simetrice și frapează prin atrofia globală a ambelor membre inferioare, paloarea lor extremă, chiar în poziția ortostatică a pacientului și abolirea bilaterală a pulsațiilor și a oscilațiilor arteriale la toate nivelele. La aceste tulburări ischemice se asociază adeseori impotența sexuală, care poate constitui un semn revelator precoce și patognomonic al obliterărilor arteriale terminoaortice.

Examenul arteriografic permite studiul anatomic, etiologic și evolutiv al sindromului de obliterare terminoaortică. Informațiile date de acesta servesc nu atît diagnosticului, care rămîne esențialmente clinic, ci mai cu seamă stabilirii conduitei terapeutice chirurgicale.

7. TRATAMENT

Există astăzi o extraordinară varietate de mijloace și de indicații terapeutice în arteritele obliterante cronice ateromatoase. Ele pot fi sistematizate, după mecanismul lor de acțiune, în 3 grupe principale :

1. *Unele urmăresc să prevină apariția sau să oprească agravarea leziunii parietale vasculare,* de origine ateromatoasă.

2. *Altele acționează asupra diatezei trombogene,* care este la originea trombozelor vasculare, așa de frecvente în ateroscleroză și care în ultima instanță determină prognosticul bolii arteriale ischemice. Ele își propun să prevină formarea sau să limiteze extinderea trombozei intravasculare.

3. *În sfîrșit, o ultimă categorie de mijloace de tratament* vizează mărirea debitului arterial periferic. Ele acționează fie indirect, prin formarea și creșterea progresivă a unei rețele vasculare colaterale de supleanță, fie direct prin restabilirea circulației sanguine normale în lungul axului arterial principal, al cărui lumen este diminuat sau chiar obliterat.

În afara acestor 3 grupe principale de posibilități terapeutice, într-o a patra grupă pot fi incluse măsurile de profilaxie și tratament ale ulcerației și gangrenei ischemice.

Tratamentul aterosclerozei. Tratamentele preconizate urmăresc utilizarea de regimuri alimentare și de droguri cu acțiune „hipocolesterolemiantă" și prin aceasta „antiateromatoasă". Aceasta nu înseamnă că prevenirea și tratarea aterosclerozei este sinonimă cu controlul hipercolesterolemiei, stigmat umoral specific aterosclerozei, ci subliniază numai faptul că astăzi, între multiplii alți factori aterogenetici cu rol similar colesterolului, numai hipercolesterolemia poate beneficia de un anumit control terapeutic.

a) *Regimul dietetic de prevenire și tratare a aterosclerozei.* Datele statistice și experimentale au arătat că o dietă săracă în grăsimi animale, dar bogată în grăsimi vegetale, conținînd acizi grași esențiali nesaturați, în special acid linoleic, scade colesterolemia la subiecții hipercolesterolemici.

Bolnavilor li se recomandă o rație calorică zilnică de aproximativ 1 800 de calorii, cu 10—20 g grăsimi saturate și cu un adaos de 20—40 g grăsimi nesaturate (ulei de floarea-soarelui sau ulei de porumb). În acest scop :

Se vor suprima din alimentație complet :

— produsele grase animale : slănină, untură de porc, untură de gîscă ;

— produsele lactate : lapte integral, untul, brînza grasă, smîntîna, înghețata ;

— carnea și peștele gras ;

— produsele de mezelărie, ouăle, produsele de patiserie, ciocolata.

Rămîn permise : laptele smîntînit, carnea și peștele slab, șunca slabă, legumele, fructele, salatele preparate cu ulei de floarea-soarelui, sucul de roșii, zahăr, ceai, cafea. Întrucît produsele de carne din acest regim au un aport aproximativ de 20 g grăsimi saturate, prepararea mîncărurilor se va face fără adaos de alte materii grase. Uleiul de floarea-soarelui, în cantitate zilnică de 20—40 g, va fi totdeauna administrat crud, sau abia încălzit, dar niciodată prăjit.

b) *Agenți medicamentoși hipocolesterolemianți.* Există astăzi numeroși produși, desemnați generic sub denumirea de substanțe „lipotrope", „normolipemiante" sau „antiateromatoase". Eficacitatea lor terapeutică este inegală, adeseori discutabilă, iar modul lor de acțiune diferit. Formele farmaceutice și posologia medie a principalilor produși antiateromatoși sînt reproduse schematic în tabelul XVII. Se disting în rîndul lor, după mecanismul principal de acțiune terapeutică, următoarele categorii de medicamente :

Medicamente cu acțiune de dispersie și conversie lipoproteică. Toți acești produși medicamentoși au o acțiune clarifiantă asupra serului prin modificarea stării sale fizice și a gradului de dispersie a lipoproteinelor. Din rîndul lor fac parte heparina și substanțele heparinoide.

Mecanismul acțiunii clarifiante a heparinei și a substanțelor heparinoide este în prezent bine cunoscut. El este legat de liberarea și de activarea unei enzime, o lipază lipoproteică (heparine clearing factor). Ea favorizează fracționarea, prin hidroliză, a lipoproteinelor beta (care conțin în special trigliceride și colesterol) în digliceride și apoi în acizi

Tabelul XVII

Produşi antiateromatoşi *

	Nume comercial	Forme farmaceutice	Posologie/zi	Mod de administrare	Observaţii
1. *Heparina şi substanţele heparinoide*	*Heparină Lipocaică* („BIOFARM") **	comp. de 1000 U.I. heparinum cu 0,020g factor lipocaic.	2—4 comp.	s. lingual după mese	Cură de 30—60 zile, repetată de 2—3 ori pe an.
	Heparină („BIOFARM")	fiole de 5000 U.I./ml	3 fiole pe săptămînă	i.v. sau s.c.	Serii de 15—20 fiole, repetate de 2—3 ori pe an.
	Asclelor („BIOFARM") SINONIME: ATEROID	drajeuri de 10 mg acid Hexuronic	4—6 comp.	înaintea mesei	Cură de 30—60 zile, repetată de 2—3 ori pe an.
	Hémoclar (poliester sulfuric al pentosanului)	comp. de 50 mg. fiole de 100 mg	4—6 comp. 3 fiole pe săptămînă	în timpul meselor i.m.	Cură de 10—15 zile pe lună Serii de 10—20 fiole, repetate de 2—3 ori pe an.
2. *Derivaţii estrogenici şi androgenici*	Atheran (Solio) (methylchloroestronă,	drajeuri de 2 mg	3—4 drajeuri	oral	10—15 zile pe lună.
	Atromid A şi S. (Clofibrat ±Androsteron)	Capsule de 250 mg	4—6 caps.	oral	Cure de 30—60 zile, repetate de 2—3 ori pe an.
3. *Acidul nicotinic şi derivaţii săi*	Acid nicotinic (Nycil) Nicalex (nicotinat de aluminiu)	comp. de 200 mg comp. de 500 mg	6—10 comp. 3—6 comp.	oral la mese oral la mese	Cure de 30—60 zile, repetate de 2—3 ori pe an
4. *Dextroizomerii tiroxinei*	Choloxine Dethyrona	Comp. de 2 mg. Comp. de 2 mg.	2—4 comp. 2—4 comp.	oral oral	Cure de 30—60 zile, repetate de 4 ori pe an.
5. *Alţi produşi*	Hypostérol (phenyl-ethyl-acetamide)	comp. de 0,40 g Fiole de 1 g	3—6 comp. 3 fiole pe săptămînă	oral i.v.	10—15 zile pe lună Serii de 20 fiole, repetate de 2—3 ori pe an.
	Normostérol (tétra-acétylpenta-erythritol)	Drajeuri de 0,50 g	3—6 draj.	oral	10—15 zile pe lună
	Solvostérol (complex de aminoacizi)	comp. de 100 mg Fiole de 100 mg	3 comp. 4 fiole pe zi	perlingual i.m.	10 zile pe lună Serii de 10—15 fiole, repetate de 2—3 ori pe an
	Sitostérol (extract de origine vegetală)	granule (1 lingură = 2 g)	3 linguri	oral	10—20 zile pe lună

* Denumirile comerciale subliniate indică medicamente incluse în nomenclatorul M.S.P.S.
** Numele fabricii producătoare, la medicamentele produse în ţară

grași neesterificați, produși terminali ai hidrolizei trigliceridelor, care sînt utilizați și pot fi eliminați.

Heparina posedă, în afara acțiunii anticoagulante și independentă de ea, o acțiune antilipemică, diminuînd lipemia, colesterolemia și raportul beta/alfa-lipoproteine. Dozele antilipemice (antiateromatoase) de heparină sînt mult mai mici decît cele cu acțiune anticoagulantă și trebuie prescrise timp îndelungat (luni sau chiar ani de zile). În acest scop, heparina poate fi folosită :

— *fie sub formă injectabilă*, pe cale intravenoasă discontinuă, 3 fiole de 1 ml pe săptămînă (1 ml heparină = 50 mg = 5 000 u.i.) ;

— *fie în comprimate* de 10, 25 și 50 mg, administrate pe cale sublinguală.

Folosim în tratament produsul românesc *Heparina*, sub formă injectabilă (3 fiole pe săptămînă, în serii de tratament de 15—20 de fiole, repetate de 2—3 ori pe an), sau în comprimate sublinguale (1 comprimat la fiecare masă de dimineață, prînz și seară, 30—60 de zile consecutiv, cu repetarea de 2—3 ori pe an a curelor de tratament).

Substanțele heparinoide sînt dotate cu o acțiune antilipemică similară cu cea a heparinei. Se deosebesc totuși de heparină printr-o putere anticoagulantă mult mai slabă, care la dozele terapeutice folosite, este practic neglijabilă. Originea lor este diferită :

— unele sînt de origine naturală, preparate din mucoasa gastrică (Dodémucii) sau din cea duodenală (Ateroid, Asclerol) ;

— altele sînt de origine vegetală, substanțe semisintetice (Hémoclar).

Calea de administrare obișnuită a substanțelor heparinoide este orală, în comprimate date de preferință înaintea meselor (3—6 comprimate pe zi) și în cure de tratament prelungite (30—60 de zile consecutiv, cu reluarea tratamentului în cel puțin 2—3 cure anuale).

Folosim în tratament produsul românesc *Asclerol*, sub formă de comprimate, conținînd fiecare 0,001 g extract heparinoidic. Posologia sa medie este de 4—6 comprimate pe zi (cîte 2 comprimate la fiecare masă), iar cura minimă de tratament de 30 de zile. Tratamentul va fi reluat în 2—3 cure anuale.

Medicamente cu acțiune acceleratoare asupra catabolismului și a eliminării substanțelor lipidice : acidul nicotinic și derivații săi. În formă chimică pură, acidul nicotinic are o acțiune hipocolesterolemiantă, relativ puternică, dar la doze mari, net suprafiziologice (3—6 g/zi). Întrebuințarea sa este limitată de efectele secundare pe care le produce uneori, importante și neplăcute (valuri de căldură, prurit, erupție, hipotensiune arterială). Pentru a reduce efectele sale secundare se folosesc în tratament compușii acidului nicotinic, ca spre exemplu, nicotinatul de aluminiu *(Nicalex)*, produs hidrolizat lent și uniform în tubul digestiv, în hidroxizi de aluminiu și acid nicotinic activ. Ei sînt de aceea mult mai bine tolerați de bolnavi și mai acceptabili pentru un tratament ambulator de lungă durată.

La ASCAR am folosit în tratament acid nicotinic (substanță chimică pură) în cașete sau comprimate de 500 mg și l-am administrat bolnavilor în doze progresive de 1 g/zi (2 cașete), 1,5 g/zi (3 cașete), pînă la 3 g/zi (6 cașete), luate în timpul meselor, în cure de tratament de 30—45 de zile. Deși efectele sale normolipemiante au fost evidente, tra-

tamentul a fost greu suportat de majoritatea bolnavilor tratați și la mulți din ei nu a mai putut fi ulterior reluat.

Derivații catabolici ai hormonului tiroidian. Utilizarea produșilor tiroidieni ca agenți hipocolesterolemianți este mai veche. La început, în prevenirea aterosclerozei, în mod empiric, se foloseau extractele de tiroidă uscată. Ulterior, s-a întrevăzut posibila legătură care există între scăderea funcției tiroidiene și creșterea colesterolului total și, invers, între creșterea activității tiroidiene și scăderea colesterolului total. Explicarea acestei interrelații nu este încă lămurită, dar se pare că rămîne direct condiționată de ritmul eliminării colesterolului din organism.

Întrucît administrarea tiroidei uscate și a tiroxinei era urmată frecvent de efecte secundare neplăcute (tahicardie, angor pectoris, pierdere ponderală, insomnie etc.), folosirea acestor produși cu efect hipocolesterolemiant la bolnavii cardiaci era cu neputință. Iată de ce cercetările întreprinse în ultima vreme au urmărit sinteza de produși hipocolesterolemianți analogi hormonului tiroidian, dar cu efecte metabolice și cardiace minime și tolerabile. Recent, au fost sintetizați dextroizomerii tiroxinei (Sodiumdextrotiroxina și sodiumdextrotriodotironina), produși cu efecte hipocolesterolemiante evidente, dar cu tulburări secundare metabolice și cardiace foarte reduse. Produsul cel mai întrebuințat astăzi este Sodiumdextrotiroxina, sarea sodică a dextroizomerului tiroxinei. El este livrat în tablete de 2 mg, cu o posologie medie zilnică de 4—8 mg (2—4 tablete) și administrat 45—60 de zile. Produsul comercial este denumit *Choloxine* sau *Dethyrona*.

De subliniat că mulți autori recomandă, pentru potențializarea reciprocă a efectelor hipocolesterolemiante și pentru reducerea oricăror tulburări secundare nedorite, asocierea de la început în tratament a microdozelor de acid nicotinic (1 — 1,50 g/zi) cu doze moderate de Sodiumdextrotiroxină (2—4 mg/zi). Sub această formă tratamentul este mult mai ușor acceptat și mai bine tolerat de bolnavi și poate fi prelungit o perioadă lungă de timp.

Medicamente cu acțiune inhibitoare asupra sintezei colesterolului și a altor substanțe lipidice. (Derivați ai hormonilor sexuali.) Atromid este denumirea comercială a unui nou produs hipocolesterolemiant prezentat în capsule de 250 mg, care conțin un amestec de *androsteron,* substanță cu acțiune normolipemiantă, fără efecte accesorii androgenice și *clofibrat* (esterul etilic al acidului clorofenoxyisobutiric), substanță care conferă androsteronului un efect hipocolesterolemiant crescut. Cercetările mai recente au arătat că clofibratul are nu numai o acțiune potențializatoare asupra activității normolipemiante a androsteronului, ci și un efect hipocolesterolemiant propriu. De aceea, în prezent se găsesc în comerț *Atromid A,* care conține în capsule de 250 mg clofibrat și androsteron și *Atromid S,* care conține în capsule de 250 mg clofibrat fără androsteron.

Am folosit Atromidul la bolnavii internați în staționarul ASCAR, în doză zilnică de 1,50 g — 2 g (6—8 capsule), luate în cure de 30—45 de zile, și am observat o evidentă și constantă acțiune hipocolesterolemiantă, cu o toleranță foarte bună.

Athéran este denumirea comercială a unui produs estrogenic, lipsit de proprietăți feminizante (metilclorestrona). Se administrează oral în comprimate de 2 mg, cu o posologie medie pe zi de 4—6 mg și pe o durată de 30—60 de zile la fiecare serie de tratament.

Acizii acetici substituiți au efecte hipocolesterolemiante, probabil prin inhibiția sintezei substanțelor lipidice și creșterea eliminării lor. Principalii produși comerciali sînt *Hyposterolul* (feniletilacetamida), prezentat în comprimate de 0,40 g, cu o posologie medie zilnică de 1,6 — 2 g (4—5 comprimate) și *Normosterolul* (tetraacetilpentaeritritol), prezentat sub formă de drajeuri de 0,50 g, cu o posologie medie zilnică de 3 g (6 drajeuri).

Alți produși medicamentoși. Utilizarea lor izolată are o acțiune hipocolesterolemiantă și normolipemiantă mediocră. Ei pot fi însă asociați, ca medicație adjuvantă, altor produși hipocolesterolemianți potenți.

Sitosterolul este un produs de origine vegetală (fracțiune uleioasă din cereale, legume și fructe), care inhibă absorbția intestinală a colesterolului. Se prescrie pe cale orală, sub formă de granule, 3 lingurițe de cafea pe zi, timp de 30—60 de zile.

Solvosterol este un complex de aminoacizi, utilizat în injecții i.m. (3 injecții pe săptămînă, în serii de 15—20 de fiole) sau pe cale sublinguală (comprimate de 100 mg, 3 pe zi, 30—45 de zile consecutiv).

Factorii lipotropi pot fi prescriși în tratament fiecare separat (metionina, colina, inositolul, betaina, hormonul lipocaic) sau asociați între ei. Un complex de factori lipotropi este și produsul românesc *Mecopar,* care se găsește livrat în drajeuri, cu o posologie medie zilnică de 4—6 drajeuri, administrat în cure de 15—20 de zile pe lună.

În tratamentul pe termen lung al aterosclerozei în general și al celei periferice ocluzive în special, recomandăm folosirea diverșilor produși hipocolesterolemianți în 2 scheme terapeutice principale, care pot fi administrate alternativ :

— *Factorii de dispersie și conversie lipoproteică,* de tipul heparinei și a substanțelor heparinoide (Asclerol).

— *Normolipemiante* de tipul acidului nicotinic și al derivaților săi, a dextroizomerilor tiroxinei și a derivaților hormonilor sexuali (Atromid și Athéran).

Tratamentul diatezei trombogene. Eficacitatea reală a acestui tratament, chiar scrupulos urmărit și minuțios controlat, nu este admisă astăzi de toți autorii. Utilitatea sa în tratamentul aterosclerozei periferice ocluzive rămîne deci controversată. Plecîndu-se de la constatarea că la originea trombozelor vasculare, așa de frecvente în ateroscleroză, ar sta și prezența unei diateze trombogene caracterizată printr-o stare de hipercoagulabilitate sanguină, direct proporțională cu hiperlipoproteinemia β lentă și deci cu creșterea colesterolului sanguin, instituirea acestui tratament ar avea deci ca scop prevenirea ocluziei vasculare prin tromboză. El trebuie avut în vedere și aplicat cel puțin în cazurile de tromboză extensivă aterosclerotică, tradusă printr-o agravare progresivă sau rapidă a sindromului de ischemie periferică.

În aceste împrejurări tratamentul anticoagulant urmărește să asigure o hipocoagulabilitate eficace pe o perioadă de timp mai mult sau mai puțin lungă, limitînd astfel riscurile producerii sau extinderii trombozelor intravasculare.

În acest scop, cele mai utilizate medicamente anticoagulante sînt antivitaminele K. Ele sînt toate administrate oral, au o toleranță digestivă bună și o stabilitate constantă a efectului hipocoagulant. O priză cotidiană unică este adesea suficientă.

După structura lor chimică produșii folosiți pot fi *derivați din cumarină* (derivați simetrici din 4-hidroxicumarină și derivați asimetrici din 4-hidroxicumarină), sau *derivați din indandionă* (vezi tabelul XVIII).

Tabelul XVIII

Antivitaminele K*

	Denumirea comercială	Dozaj pe comprimat (în mg)	Posologie uzuală (în mg)	
			Inițială	De întreținere**
1. *Derivații cumarinici* — Cumarina	*Trombostop* („TERAPIA")***	2	10—20	2—4
	Pelentan	300	1 200—1 500	300—600
	Tromexan	300	1 200—1 500	300—600
	Coumandin	10	30—50	5—10
	Sintrom	4	10—20	4—6
	Dicoumarine	100	300—500	100—200
2. *Derivații Fenil-indan-dionei* — Indan-1-3-Dionă	Miradon	50	200—300	50—100
	Heduline	50	200—300	50—100
	Pindione	50	200—300	50—100

* Denumirile comerciale subliniate indică medicamente incluse în nomenclatorul M.S.P.S.

** Datorită extremei variabilități a reacțiilor individuale, doza de întreținere variază de la un pacient la altul. Supravegherea biologică permite ca prin ajustări succesive să se precizeze pentru fiecare bolnav doza de întreținere.

*** Numele fabricii producătoare, la medicamentele produse în țară.

Folosim ca anticoagulant de sinteză, cu efect prompt și acțiune prelungită constantă, *Trombostopul*, derivat asimetric din cumarină, în comprimate de 2 mg și uneori *Pelentanul*, derivat simetric din cumarină, în comprimate de 300 mg. Tratamentul va fi aplicat pe perioade de timp cît mai lungi, iar dozele vor fi ajustate după indicațiile indicelui de protrombină Quick. Tratamentul anticoagulant va fi considerat eficace la o protrombinemie, inferioară sau egală la 30% (metoda Quick).

Procedee terapeutice, vizînd creșterea debitului arterial periferic la nivelul țesuturilor ischemice. Tratamentul hipocolesterolemiant, „antiateromatos" și tratamentul anticoagulant rămîn mijloace terapeutice esențial preventive, care nu modifică cu nimic simptomatologia funcțională ischemică a bolnavului și care nu dau acestor suferinzi convingerea și dovada eficacității imediate a tratamentului pe care îl fac. Manifestările clinice ale sindromului de ischemie periferică progresivă, în general, și ale arteritei cronice aterosclerоase, în special, traduc insuficiența debitului circulator necesar satisfacerii travaliului muscular la efort (claudicație intermitentă) sau chiar la repaus (durerea de repaus și tulburările trofice). Ameliorarea funcțională și obiectivă a acestor bolnavi poate fi obținută numai prin mijloace terapeutice care urmăresc mărirea debitului arterial periferic. Acest lucru poate fi obținut fie acționînd indirect asupra rețelei arteriale colaterale de supleanță, fie acționînd direct asupra căii arteriale

principale obstruate și restaurînd astfel debitul sanguin normal la nivelul său. Mijloacele propuse în aceste scopuri sînt diferite și pot recurge la:

a) Prescripții de ordin general:

— *Eliminarea cauzelor vasoconstrictive:* umezeala, frigul și tutunul. Bolnavul își va proteja permanent extremitățile bolnave prin purtarea de ciorapi de lînă și indispensabili flanelați iarna sau din bumbac vara și va suprima total și definitiv fumatul.

— *Procedee mecanice de activare a circulației: înclinarea patului pacientului prin ridicarea sa de la sol cu 20—30 cm* numai la nivelul capului (picioarele rămîn astfel în poziție declivă în raport cu jumătatea superioară a corpului, ușurîndu-se prin postură activarea circulației în extremități); *gimnastica vasculară Buerger:* bolnavul, fiind în decubit dorsal, ridică membrele inferioare în unghi de 45°, timp de 3 minute, pînă cînd tegumentele se albesc, apoi le lasă să atîrne alte 3 minute la marginea patului, și revine după aceea cu ele în repaus la orizontală 5 minute (vezi fig. 81), ciclul de mișcări putînd fi reluat succesiv de 3—4

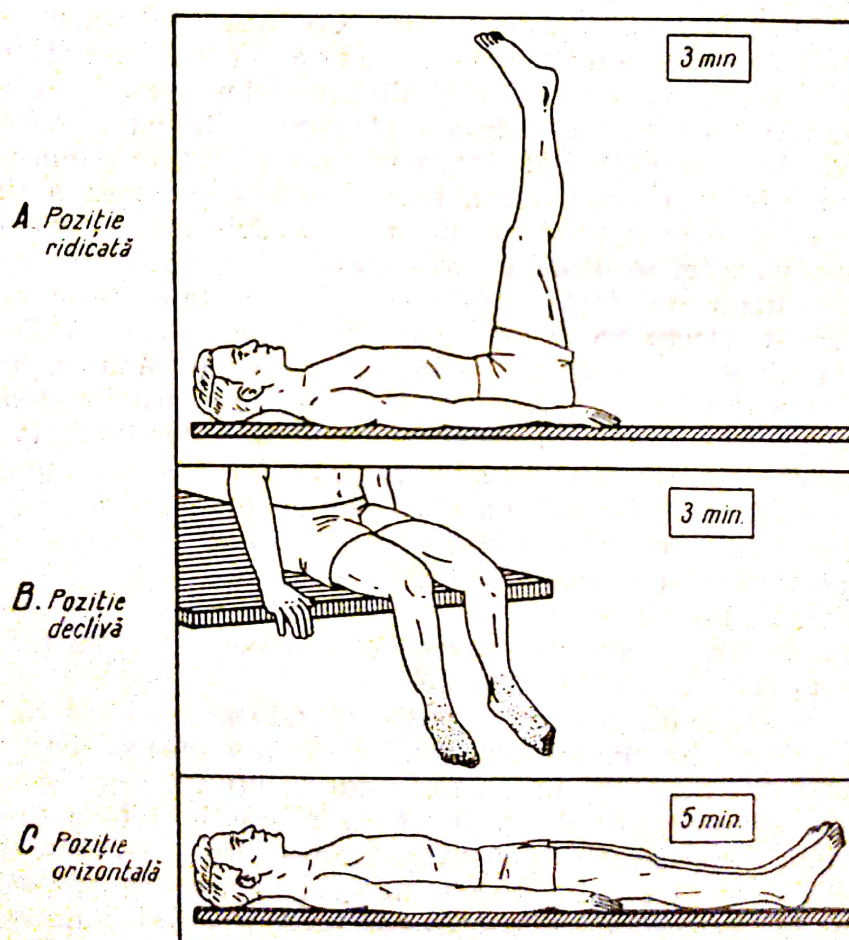


Fig. 81 — Exercițiile posturale ale membrelor inferioare (gimnastica vasculară Buerger)

ori în aceeași ședință; *exercițiul de mers,* și deci contracția musculară, are un rol și o contribuție eficace la creșterea fluxului sanguin arterial și venos. Făcut dozat, sub limita apariției durerii, cu un ritm mediu de

2 pași pe secundă și repetat de mai multe ori în cursul aceleiași zile, exercițiul de mers îmbunătățește regimul circulator în mușchii membrului ischemic, în special prin inducerea unei vasodilatații efective la nivelul vaselor colaterale.

— *Hidroterapia* are deseori un efect sedativ și vasodilatator. Deși indicațiile și posibilitățile sale rămîn limitate, hidroterapia constituie totuși un procedeu complementar de tratament al multor bolnavi arteritici. Dintre apele minerale cu reputație vasodilatatoare existente în țara noastră, menționăm pe cele carbogazoase. Ele conțin cel puțin 1 g CO_2 liber la 1 litru de apă și produc la nivelul regiunii acoperite de apă o roșeață cutanată, datorită unei vasodilatații periferice capilare și arteriolare. Prin creșterea fluxului de sînge în periferie, extremitățile ischemice, palide sau cianotice, pot deveni roșii și calde sub efectul băilor parțiale cu apă carbogazoasă. Efectele imediate hiperemiante sînt însă limitate și trecătoare. La noi în țară stațiunile cele mai importante cu ape minerale carbogazoase, la care se găsesc sanatorii de cardiologie și medici de specialitate pentru consultul și supravegherea bolnavilor cardiovasculari, sînt : Vatra Dornei, Buziaș, Borsec, Covasna și Tușnad.

b) Medicația antispasmodică și vasodilatatoare. Numărul și diversitatea enormă a medicamentelor prescrise generos pretutindeni și acceptate cu îngăduință și răbdare de bolnavii vasculari și-au justificat ani de-a rîndul întrebuințarea în arteriopatiile cronice periferice ocluzive, nu atît prin ameliorarea inconstantă și efemeră a tulburărilor funcționale pe care le produc, ci mai mult pentru argumentul teoretic al îmbunătățirii irigației țesuturilor ischemiate sub efectul lor vasodilatator. În prezent, entuziasmul față de foloasele și necesitatea terapiei vasodilatatoare a scăzut. Destul de recent, *Gillespie*, studiind variațiile debitului circulator la nivelul membrului bolnav și al celui sănătos, sub efectul medicației vasodilatatoare, a ajuns la concluzia că vasodilatatoarele cresc debitul circulator în membrul sănătos, dar îl lasă nemodificat la nivelul membrului ischemic. Explicația rezidă în faptul că vasodilatatoarele dilată sigur vasele sănătoase, dar acțiunea lor rămîne îndoielnică asupra arterelor patologice, unde debitul arterial este comandat de relațiile între presiunea de perfuzie și calibrul vaselor. În asemenea împrejurări, acțiunea lor favorabilă, limitată și inconstantă, se exercită numai asupra circulației colaterale musculare și asupra regiunii arteriolocapilare, favorizînd, probabil, dezvoltarea circulației colaterale.

Dilatația vasculară periferică poate fi indusă fiziologic fie activ, fie pasiv. Toate vasele au un anumit grad de tonus vasoconstrictor ; acesta este, în parte, intrinsec și, în parte, datorit acțiunii nervilor simpatici.

— *Mecanismul pasiv* de dilatație se referă la relaxarea vasculară care apare cînd secreția unei substanțe vasoconstrictoare este întreruptă sau scăzută. Existența prealabilă a unui tonus neurogen simpatic crescut este absolut indispensabilă pentru ca efectul pasiv de dilatație să poată apărea. Prototipurile de substanțe vasodilatatoare periferice care produc vasodilatație prin mecanism pasiv sînt agenții blocanți adrenergici. Aceștia interferează acțiunea vasculară a adrenalinei și a noradrenalinei la nivelul terminațiilor nervoase simpatice, locul punerii lor în libertate.

— *Mecanismul activ de dilatație* se referă la relaxarea vasculară produsă prin acțiune directă asupra peretelui arterial. Apariția și producerea sa nu presupun existența prealabilă a unui tonus nervos simpatic

crescut. Prototipul acestor substanțe vasodilatatoare desemnate, cu numele de miovasculorelaxante, este papaverina.

Medicamentele vasodilatatoare periferice folosite astăzi în tratamentul arteriopatiilor cronice ocluzive își exercită acțiunea lor fie prin mecanism pasiv de dilatație, fie prin mecanism activ de dilatație, fie în sfîrșit prin ambele mecanisme.

În funcție de proprietățile lor farmacodinamice și de acțiunea lor predominantă, noi propunem sistematizarea și clasificarea medicamentelor vasodilatatoare periferice în 4 grupe (tabelul XIX).

— Produși vasodilatatori cu acțiune simpatică ;

— Produși vasodilatatori cu acțiune parasimpatică ;

— Produși vasodilatatori cu acțiune pe fibra musculară netedă (miovasculorelaxantele) ;

— Produși vasodilatatori cu acțiune complexă.

α. *Medicamente vasodilatatoare periferice cu acțiune simpatică* (simpaticoliticele). Acești produși își exercită acțiunea vasodilatatoare prin intermediul simpaticului, căruia îi moderează efectul vasoconstrictor. În acest grup sînt incluse următoarele medicamente :

— *Hidergin* (amestec de alcaloizi din secara cornută), prezentat sub formă de fiole (conținînd 0,30 mg amestec de metansulfonați de dihidroergocornină, dihidroergocristină și dihidroergocriotină în părți egale), soluție titrată pentru uz intern (0,1%) și tablete (conținînd 0,50 mg). Se pot folosi serii de 15—20 de fiole, administrate zilnic i.m. sau s.c., sau tratamente orale de 30—60 de zile, în 2—3 cure anuale : soluție 3 × 10 — 30 de picături/zi (se începe cu doze mici și se crește progresiv) sau tablete, în administrare sublinguală, 4—6 pe zi. Hiderginul are o acțiune vasodilatatoare complexă : el reduce tonusul simpatic printr-o acțiune centrală asupra centrului vasomotor, dar produce în același timp și un blocaj adrenergic periferic ; ultima acțiune este probabil cea mai importantă, mai ales cînd produsul este folosit în cazurile de boală vasculară periferică ocluzivă.

— *Talazolina* (Talazolin, Priscol, Priscoline etc.). Are nu numai o acțiune blocantă adrenergică (adrenolitică), ci și o acțiune directă asupra peretelui vascular. În doză mică ultima acțiune este predominantă ; în doză ridicată, efectul simpaticolitic este mai manifest, dar de foarte scurtă durată. *Talazolina* (sau clorhidratul de benzilimidazolină) stimulează prin vasodilatația pe care o produce, circulația arteriolocapilară. Ea poate fi administrată pe cale bucală (3—6 comprimate de 25 mg pe zi, 10—15 zile în fiecare lună) sau pe cale parenterală (1—3 fiole de 10 mg pe zi, administrate intravenos, intramuscular sau intraarterial, 7—15 zile în fiecare lună). Este bine să se înceapă totdeauna tratamentul cu doze mici, atingîndu-se progresiv posologia utilă, care este destul de variabilă de la un subiect la altul.

— *Alți produși simpaticolitici*, care pot fi folosiți pentru efectul lor vasodilatator periferic, sînt : *Raubazina* (hidrosarpan), alcaloid izolat din Rauwolfia serpentina, cu acțiune simpaticolitică și adrenolitică, fără efecte sedative similare rezerpinei (3—6 comprimate de 1 mg pe zi, 10—15 zile în fiecare lună) ; *Azapetina* (ilidar), în comprimate de 25 mg, cu o doză zilnică de 100—150 mg, repetată 10—15 zile în fiecare lună ; *Dilatyl* (clorhidratul de oxifenilpropanol), utilizat sub formă de comprimate de 6 mg sau fiole de 5 mg, injectabile pe cale subcutanată sau intramusculară

Tabelul XIX

Medicamente vasodilatatoare periferice*

	Nume comercial	Forme farmaceutice	Posologie/zi	Mod de administrare	Observații
1. Medicamente vasodilatatoare simpaticolitice	*Hidergin* (amestec de alcaloizi din secară cornută)	Soluție 0,1 %	3 × 10 — 30 picături	Oral	Cure de tratament de 30—60 de zile
		Comprimate 0,50 mg	2—3 mg	Sublingual	
		Fiole 0,30 mg	1—2 fiole	Intramuscular și subcutanat	Serii de 15—20 de fiole
	Tolazolin („Terapia")** (benzilimidazolină)	Comprimate 0,025 g	3—6 comprimate	Oral	10—15 zile pe lună
		Fiole 10 mg	1—3 fiole	Intramuscular, intravenos și intraarterial	7—15 zile pe lună
	Raubasine (hidrosarpan)	Comprimate 1 mg	3—6 comprimate	Oral	15 zile pe lună
	Ilidar (azapetine)	Comprimate 25 mg	4—8 comprimate	Oral	10—15 zile pe lună
	Vasculat (bametan)	Comprimate 10 mg	4—6 comprimate	Oral	10—15 zile pe lună
		Fiole 50 mg	1—2 fiole	Intramuscular	Serii de 15—20 de fiole
	Dilatil (oxifenilpropanal)	Comprimate 6 mg	2—4 comprimate	Oral	10—15 zile pe lună
		Fiole 5 mg	1—2 fiole	Intramuscular și subcutanat	Serii de 15—20 de fiole
	Duvadilan (acid parahidroxifenilpropanol)	Comprimate 10 mg	3—4 comprimate	Oral	10—15 zile pe lună
		Fiole 10 mg	1—2 fiole	Intramuscular, intravenos și intraarterial	Serii de 15—20 de fiole
2. Medicamente vasodilatatoare parasimpaticomimetice	Acecoline (clorura de acetilcolină)	Fiole 5 și 100 g	1—2 fiole	Intramuscular	Serii de 15—20 de fiole

3. Medicamente vasodilatatoare miolitice	*Paparerina* („Fiola")	Fiole 0,04 g	1—3 fiole	Subcutanat și intramuscular	15—20 de zile pe lună
	Histamin („Fiola")	Fiole 0,1 mg	1—2—3—4 mg	Perfuzii Intraarterial	Serii de 10—12 perfuzii
	Fosfobion („Biofarm")	Fiole 10 mg	1—2 fiole	Intramuscular și intravenos	Serii de 20 de fiole
	Vitamina PP („Tableta")	Comprimate 0,100 g	3—6 comprimate	Oral	
		Fiole 0,100 g	1—2 fiole	Intramuscular și intravenos	15 zile pe lună Serii de 20 de fiole
	Hexopal (hexanicotinate)	Comprimate 0,200 g	4—6 comprimate	Oral	15 zile pe lună
	Ronicol (nicotinyl alcohol)	Comprimate 25 mg	4—6 comprimate	Oral	15 zile pe lună
	Vasodilan (isoxsuprine)	Comprimate 10 mg	4—6 comprimate	Oral	15 zile pe lună
	Cyclospasmol (cyclandelate)	Comprimate 100 mg	3—4 comprimate	Oral	10—15 zile pe lună
	Dédyl (disopropylamine)	Comprimate 50 mg	4—6 comprimate	Oral	10—15 zile pe lună
		Fiole 25 mg	1—2 fiole	Subcutanat	15 zile pe lună
4. Medicamente vasodilatatoare cu acțiune complexă	*Padutin Depot* (extracte organice)	Fiole de 40 de unități biologice	3 fiole pe săptămînă	Intramuscular	Serii de 10—15 fiole

* Denumirile comerciale subliniate indică medicamentele incluse în Nomenclatorul M.S.P

** Numele fabricii producătoare, la medicamentele produse în țară.

(se prescriu doze progresive: $1^1/_2$ comprimate și 1 fiolă la debut, apoi crescîndu-se la 2—3—4 comprimate și la 2 fiole în 24 de ore, în cure lunare de 10—15 zile); *Duvadilan* (produs de sinteză, acid parahidroxifenilpropanal) prezentat în comprimate de 10 mg și în fiole de 10 mg injectabile intravenos, intramuscular sau pe cale intraarterială. Posologia medie este de 4—6 comprimate pe zi sau o fiolă pe zi, în cure de întreținere de 10—15 zile pe lună; *Vasculit* (Vasculat) este un vasodilatator periferic de sinteză cu acțiune blocantă adrenergică. El se administrează în comprimate de 25 mg (3—4 comprimate pe zi, în cure de 10 zile pe lună) sau în fiole intramuscular de 50 mg (serii de 10—15 fiole).

Acțiunea vasodilatatoare a tuturor substanțelor simpaticolitice este mai marcată asupra vaselor la care există un tonus vasoconstrictor simpatic ridicat și efectul lor vasodilatator este cel mai intens asupra vaselor cutanate din extremități. Ele produc o redusă vasodilatație la nivelul vaselor sanguine musculare.

β. *Medicamente vasodilatatoare cu acțiune parasimpatică.* Sînt substanțe care cresc acțiunea vasodilatatoare a parasimpticului:

— *Derivații colinei.* Acetilcolina este mediatorul chimic al funcției sistemului nervos parasimpatic, ea condiționînd acțiunea vasodilatatoare vagală. Ea se găsește sub formă de *clorhidrat de acetilcolină* (fiole de 10 și 20 cg, administrate în injecții intramusculare) sau sub formă de *clorură de acetilcolină* (fiole de 2,5 și 10 cg, pentru injecții intramusculare). Rezultatele sale vasodilatatoare tranzitorii și nesatisfăcătoare au limitat foarte mult folosirea sa în tratamentul vasodilatator de rutină a arteriopatiilor cronice ocluzive. Ea poate fi însă asociată altor tipuri de medicamente vasodilatatoare, mai ales în administrare intraarterială, deoarece pe această cale produce o dilatație regională a arterelor și arteriolelor cu congestia și creșterea locală a temperaturii cutanate.

γ. *Medicamente vasodilatatoare cu acțiune asupra fibrelor musculare netede* (miovasculorelaxante).

— *Papaverina și derivații săi. Papaverina* este folosită sub forma de clorhidrat de papaverină și prescrisă fie în cașete de 4—6 cg (3—4 cașete pe zi, 10—15 zile pe lună), fie în fiole de 4 cg, injectabile pe cale subcutanată, intramusculară sau intravenoasă (în doze variabile, 1—3 fiole pe zi, și în cure lunare de 10—15 zile).

— *Histamina,* are o acțiune vasodilatatoare exercitată în special asupra rețelei arteriolocapilare, producînd o marcată, dar scurtă vasodilatație, însoțită uneori de tulburări secundare neplăcute (cefalee, valuri de căldură, slăbiciune generală, palpitații). Se utilizează în practică numai în administrări locale intraarteriale. *Histamina* se găsește sub formă de fiole, conținînd o soluție apoasă injectabilă de 0,01% histamină hidroclorică (0,1 mg pe fiolă). Se folosesc perfuziile lente intraarteriale cu doze progresive de histamină 1—2—3—4 mg (10—20—30—40 de fiole), perfuzate în soluție glucozată 5% sau soluție clorurată izotonică 250—300 ml, într-un ritm de 20—25 de picături pe minut (se repetă de 2—3 ori pe săptămînă). Numărul de perfuzii intraarteriale într-un ciclu de tratament este de 10—12, reluate la nevoie de 2—3 ori pe an.

— *Acidul adenozintrifosforic* (Fosfobion, A.T.P., Triadenil etc.) este un vasodilatator periferic mediocru. Produsul românesc *Fosfobion* se găsește în fiole conținînd soluție apoasă, injectabilă, 1% de mononatrium

adenosintrifosforicum (10 mg în fiolă) și se administrează pe cale intramusculară sau intravenoasă în serii lunare de 10—15 fiole.

— *Derivații acidului nicotinic. Vitamina P P* se găsește în comprimate de 0,100 g acid nicotinic (3—6 comprimate pe zi, 10—15 zile pe lună), fie în fiole conținînd soluție injectabilă 3% și 5% acid nicotinic (1—2 fiole pe zi, administrate intramuscular sau intravenos în serii de 15—20 de fiole). Între alți derivați ai acidului nicotinic menționăm următorii produși : nicotinyl alcohol *(Ronicol)*, inovital hexanicotinat *(Hexopal)* și *Nicyl*, a căror posologie medie zilnică este figurată în tabelul XIX.

— *Alți produși cu acțiune miovasculorelaxantă* recent comercializați sînt substanțe de sinteză cu efect vasodilatator puternic, intens și prelungit asupra musculaturii netede vasculare : *Cyclospasmol* (Cyclandelate), *Vasodilan* (Isoxsuprine) și Dédyl (isopropilamina). Ei constituie o bună medicație de fond, în tratamentul de durată al arteriopatiilor cronice ocluzive ; posologia lor medie zilnică și formele farmaceutice de prezentare sînt reproduse în tabelul XIX.

δ. *Medicamente vasodilatatoare periferice cu acțiune complexă. Extracte organice. Padutinul,* hormon circulator cu acțiune vasodilatatoare periferică, prezentat sub formă de comprimate, dozate în unități biologice (3—4 comprimate pe zi, 10—15 zile pe lună), sau sub formă de fiole retard sau depot, conținînd fiecare 40 de unități biologice și administrîndu-se pe cale intramusculară la 2—3 zile, timp de mai multe săptămîni (acțiune vasodilatatoare continuă și prelungită).

— *Coenzima A* este un produs cu efect metabolic. Coenzima A favorizează sinteza acetilcolinei și are prin aceasta o acțiune indirectă vasodilatatoare.

Utilizarea practică a medicamentelor vasodilatatoare în ateroscleroza periferică ocluzivă. În practica clinică, orice combinație medicamentoasă este susceptibilă de a fi folosită. Alegerea tipului de medicament se va face deseori prin tatonare, unele medicamente vasodilatatoare fiind eficiente în cazurile în care altele au rămas ineficace și invers. De asemenea, dozele terapeutice eficace sînt foarte variabile, după reacțiile individuale ale fiecărui bolnav tratat. Recomandăm tuturor bolnavilor întrebuințarea simultană a cel puțin 3 produși vasodilatatori : substanțe adrenolitice (tip Talazolina), substanțe simpaticolitice cu acțiune centrală (tip Hidergin) și substanțe miolitice (tip papaverina și vitamina PP). Calea lor de administrare va fi, de la caz la caz, orală, intramusculară, intravenoasă sau chiar intraarterială.

În cazurile în care rezultatele tratamentului vasodilatator, în combinațiile amintite sau în alte forme de asociere, rămîn mediocre, la ASCAR am încercat deseori cu rezultate foarte bune *histamina în perfuzie intraarterială* (Histamina, fiole conținînd soluție apoasă injectabilă, 0,01%). Ea a fost perfuzată în doze crescînde de la 1—5 mg în 300—500 ml soluție fiziologică, bi- sau trisăptămînal, cu un total de 10—12 ședințe pentru fiecare cură. Metoda ne-a oferit satisfacția nu numai a ameliorării evidente a claudicației intermitente și a durerii de decubit, dar chiar și a limitării și cîteodată a vindecării gangrenei suprainfectate, atunci cînd histamina a fost perfuzată în asociere cu antibiotice.

Efectul vascular hiperemiant al histaminei s-ar produce atît prin dilatarea capilară (acțiune directă miovasculorelaxantă), cît și prin închi-

derea scurtcircuitelor arteriolovenoase. Cuplarea celor două mecanisme permite o mai bună și mai îndelungată irigație a țesuturilor ischemice.

Ca procedee vasodilatatoare accesorii asociate medicației folosim cu rezultate bune, aplicarea căldurii la distanță (perna electrică pe abdomen ținută 3—4 ore, în 2—3 ședințe pe zi) și administrarea măsurată a băuturilor alcoolice distilate (50—100 g coniac seara la culcare).

La prescrierea medicației vasodilatatoare, în tratamentul aterosclerozei periferice ocluzive, se va avea totdeauna în vedere că ea constituie numai un aspect al tratamentului bolii vasculare. Medicamentele nu aduc beneficii curative, ci numai ameliorări simptomatice, care sînt cu atît mai limitate, cu cît boala vasculară periferică ocluzivă este mai avansată.

c) M e t o d a S i l b e r t constă în administrarea intravenoasă a dozelor mari de soluție clorurată hipertonică (5%) sau a perfuziilor cu soluție clorurată izotonică (metodă modificată, propusă de Housset). Metoda Silbert ar favoriza creșterea circulației la nivelul membrului ischemic, prin fluidifierea sîngelui, mărirea circulației colaterale și chiar tunelizarea vaselor astupate. Soluția clorurată hipertonică (3—5%) se administrează în cantități progresive, începînd cu 100—150 ml, la 2—3 zile o dată, și crescînd treptat pînă la doza de 300 ml. Numărul de administrări într-o cură completă de tratament este de 10—15 perfuzii.

d) A g e n ț i i d i s l o c a n ț i (D i s l u d g i n g a g e n t s). *Kinseley* și colaboratorii au studiat cu ajutorul microscopului circulația sîngelui în vase și au notat că în procesele organice ocluzive celulele sanguine au tendința să aglutineze și să se depună pe suprafața inferioară a peretelui vascular. Ele tind cu timpul să închidă parțial sau total vasul sanguin deja stenozat și să agraveze astfel tulburările ischemice. El a numit acest proces „sludging" și i-a atribuit un rol favorizant în producerea trombozelor intravasculare. Produșii medicamentoși cu acțiune dislocantă (disludging agents) ar urmări desfacerea elementelor sanguine aglutinate intravascular. Madow atribuie medicamentelor antimalarice o acțiune dislocantă. În tratamente de lungă durată a arteriticilor, el a utilizat dintre drogurile antimalarice un produs mai tolerabil, cu efecte secundare minime — *Sulfatul de hidroxichlorochină (Plaquenil)* — în doză medie de 600 mg pe zi. Între rezultatele obținute de autor, confirmate ulterior și de alți cercetători, se notează atenuarea sau chiar dispariția durerilor claudicante la efort.

e) I n f i l t r a ț i i l e c u n o v o c a i n ă a l a n ț u l u i s i m p a t i c l o m b a r, în serii de 10—15 infiltrații și cu un ritm de 2 infiltrații pe săptămînă, duc la încălzirea durabilă, distală, a membrului ischemic și la atenuarea evidentă, adeseori însă trecătoare, a semnelor funcționale.

f) T r a t a m e n t c h i r u r g i c a l. Un număr relativ mare de bolnavi, cu ateroscleroză periferică ocluzivă, nu răspund la nici un procedeu medical de tratament. Ei rămîn incapabili de orice efort sau activitate și consumă doze repetate și mari de diferite medicamente (vasodilatatoare și antialgice), cu efecte parțiale și vremelnice. În asemenea împrejurări, cînd absolut toate mijloacele folosite nu au dat nici un rezultat (nu însă prea tîrziu) trebuie să recurgem la intervenția chirurgicală. Remarcabilele succese ale chirurgiei vasculare directe au modificat mult punctul de vedere medical față de indicațiile operatoare. Soluțiile chirurgicale diverse

nu-şi propun nici una să atace fondul bolii vasculare ocluzive (ateroscleroza), ci urmăresc fiecare scopuri exclusiv paliative, vizînd fie încetinirea evoluţiei bolii, fie întîrzierea sau tratarea complicaţiilor ei.

Posibilităţile actuale ale tratamentului chirurgical în ateroscleroza periferică ocluzivă se reduc la 3 tipuri de intervenţii :

— *Intervenţii chirurgicale indirecte* — *simpatectomia lombară*. Ea urmăreşte să obţină o ameliorare a circulaţiei periferice întrerupînd reflexele vasoconstrictoare care iau naştere la nivelul arterei trombozate.

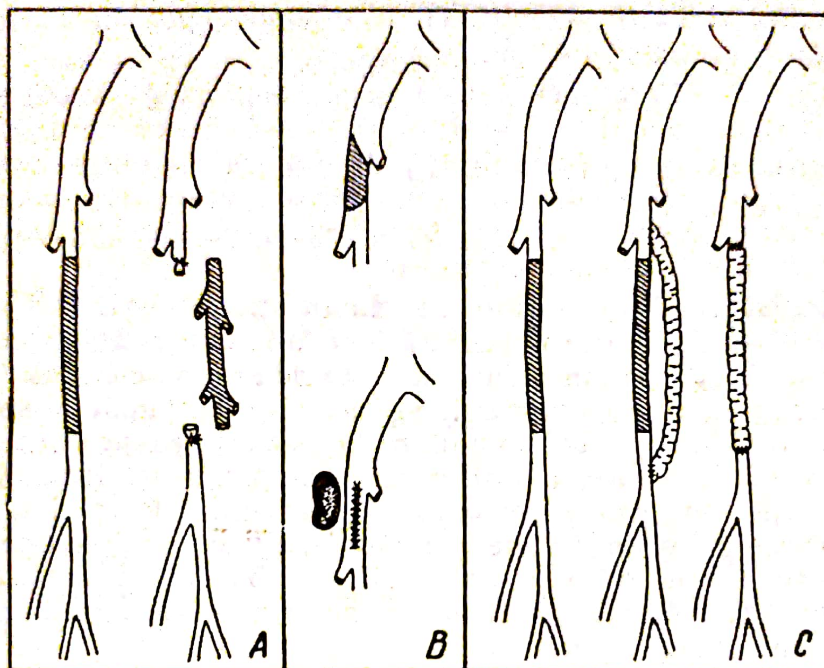


Fig. 82 — Tratamentul chirurgical în ateroscleroza periferică ocluzivă (tipuri de intervenţii chirurgicale)

A. Arterectomia (rezecţia segmentului trombozat)
B. Endarterectomia (incizie longitudinală cu ridicarea trombusului şi a endoteliului patologic)
C. Grefă în by-pass şi grefă termino-terminală.

Reflexele antrenează un spasm în artera subiacentă mai ales la nivelul vaselor colaterale, agravînd şi mai mult circulaţia distală a membrului bolnav. Intervenţia pe simpaticul lombar este o operaţie hiperemiantă, producînd o vasodilataţie intensă la nivelul tegumentelor şi aducînd beneficii reale în protecţia şi supravieţuirea extremităţilor bolnave.

— *Intervenţii chirurgicale directe* (vezi fig. 82) urmăresc fie dezobstrucţia vasculară, fie ocolirea obstacolului prin pontaj şi recurg la următoarele tehnici operatoare : *dilatarea şi repermeabilizarea transluminală* a trunchiului arterial obliterat cu ajutorul angajării şi mobilizării unor catetere sonde în lumenul arterial : *arterectomia*, constînd fie în rezecţia chirurgicală simplă a segmentului arterial trombozat, fie în rezecţia sa urmată de grefă vasculară ; *endarterectomia* constînd în incizia şi ridicarea trombusului intravascular ; *grefa vasculară în by-pass,* asigură ocolirea obstacolului intravascular.

— *Amputaţia* va fi aplicată atunci cînd tratamentul medical a fost ineficace şi în cazurile în care operaţiile conservatoare de revascula-

rizare nu-şi au indicaţie sau nu pot fi realizate tehnic. Amputaţia chirurgicală a extremităţilor bolnave este impusă de prezenţa gangrenei parcelare, distale sau masive, a degetelor, plantei, călcîiului sau a dosului piciorului şi a gambei, fie uscată şi mumifiantă, fie umedă, infectată şi complicată de limfangită. Intervenţia devine imperioasă şi obligatorie mai ales în formele clinice cu necroză extensivă.

În alegerea formelor potrivite de tratament medico-chirurgical la bolnavii cu ateroscleroză periferică ocluzivă, medicul va avea în vedere 2 indicaţii principale :

a) *Stadiul evolutiv al bolii.* Tipurile semiologice ale arteritei aterosclerotice pot fi grupate în 4 stadii clasice :

— *Stadiul I.* Fără nici o tulburare funcţională. Abolirea pulsului arterial este singurul criteriu de diagnostic. Este vorba de o ocluzie arterială compensată care nu pune decît puţine probleme din punct de vedere terapeutic : reguli igieno-dietetice, suprimarea tutunului, vasodilatatoare pe termen lung, crenoterapie şi tratamentul de fond (hipocolesterolemiant şi normolipemiant) al aterosclerozei.

— *Stadiul II.* Este stadiul de claudicaţie intermitentă, traducînd ischemia la efort. În aceste împrejurări nevoile bazale ale circulaţiei sînt asigurate, iar vitalitatea membrului nu este de loc compromisă. Tratamentul se va baza pe limitarea eforturilor fizice şi profesionale la posibilităţile circulatoare limitate ale bolnavului şi la prescrierea pe termen lung a medicaţiei vasodilatatoare, a infiltraţiilor simpatice lombare şi a perfuziilor de soluţie clorurată hipertonică. Tratamentul de fond al aterosclerozei (medicaţia şi regimul dietetic hipocolesterolemiant) şi uneori prevenirea constituirii sau oprirea extinderii trombozei vasculare (tratament anticoagulant) sînt măsuri profilactice importante care se impun să fie asociate tratamentului vasodilatator.

— *Stadiul III.* Este stadiul de ischemie permanentă cu dureri de repaus şi de decubit, mai mult sau mai puţin intense. Atitudinea terapeutică trebuie să acorde aici o atenţie specială posibilităţii completării tratamentului medical cu intervenţia chirurgicală. Ea este, în funcţie de posibilităţi, fie vasculară directă, fie simpatică, indirectă.

— *Stadiul IV.* Este stadiul ulceraţiilor şi al fenomenelor gangrenoase. Este un stadiu chirurgical din punct de vedere terapeutic şi deseori intervenţia chirurgicală recurge la amputaţia membrului ischemic. Sînt autori care au încercat, cu succes, dilatarea transluminală a trunchiului arterial care, repermeabilizat uneori, a permis nu numai o ameliorare evidentă a semnelor funcţionale, dar şi o atenuare sau chiar vindecare, nesperate, a ulceraţiilor şi fenomenelor gangrenoase de origine ischemică. Simplitatea metodei, totdeauna posibilă, o impune în special ca soluţie terapeutică „de necesitate" înaintea amputării membrului bolnav.

b) *Asocierile patologice* şi, în special, cele datorite altor localizări vasculare aterosclerotice ca şi diabetul, contraindică sau limitează adeseori procedeele de tratament chirurgical, dînd o importanţă precumpănitoare, chiar în stadiile evolutive avansate ale arteritei, tratamentului medical.

Tratamentul ulceraţiei şi al gangrenei ischemice

a) *Măsuri profilactice.* Se adresează în primul rînd evitării oricăror forme de traumatisme ale extremităţilor (mecanice, termice, chimice) şi îngrijirii igienice locale a membrelor bolnave. Unele indicaţii

medicale în acest sens, trebuie cu deosebire menţionate şi respectate, şi anume :

— spălarea zilnică a picioarelor, mai ales interdigital, în apă căldută, cu săpun neiritant şi uscarea lor atentă, cu ajutorul unui prosop curat, prin tamponarea şi nu prin frecarea tegumentelor ;

— folosirea permanentă a ciorapilor curaţi şi zilnic schimbaţi ;

— neutilizarea căldurii locale (sticle cu apă caldă, pernă electrică) şi a soluţiilor antiseptice puternice (tinctură de iod) ;

— evitarea purtării de jartiere circulare la membrele inferioare şi a statului „picior peste picior" ;

— tăierea cu grijă a unghiilor de la picioare şi a bătăturilor. Ele trebuie făcute, numai după spălarea cu apă şi săpun şi uscarea perfectă a extremităţilor ;

— purtarea de încălţăminte largă, flexibilă şi călduroasă ;

— examinarea atentă zilnică a tegumentelor de la extremităţi şi solicitarea asistenţei medicului la apariţia oricărei ulceraţii sau infecţii locale.

b) *Măsuri curative.* În afara măsurilor terapeutice de interes general (îmbunătăţirea circulaţiei la nivelul piciorului ischemic), la apariţia ulceraţiei şi gangrenei sînt necesare îngrijiri locale specifice :

— prevenirea infecţiei şi curăţirea leziunilor cu ajutorul spălăturilor locale sau a pansamentelor umede cu acid boric sau permanganat de potasiu (1/8000) ;

— cînd ulceraţiile şi gangrenele sînt deja infectate secundar, este necesară folosirea de antibiotice, care nu numai că vindecă suprainfecţia, dar limitează în acelaşi timp extinderea necrozei şi favorizează vindecarea ulceraţiile trofice.

ARTERITA DIABETICĂ

Diabetul zaharat favorizează apariţia arteritei a cărei localizare preferenţială este la nivelul membrelor inferioare. Kramer, într-un studiu făcut pe 3 600 de cazuri de diabet apreciază că forma, gravitatea sau vechimea diabetului nu sînt factori esenţiali în apariţia arteritei, dar că aceasta este mult mai precoce ca instalare la bolnavii diabetici decît la cei nediabetici.

1. DIAGNOSTIC

Din punct de vedere al leziunii anatomice vasculare, unii autori contestă autonomia bolii, afirmînd că leziunile arteriale diabetice ale membrelor nu se disting cu nimic de cele ale bolnavilor nediabetici ; este vorba de o arterită ateromatoasă banală, evoluînd la un bolnav diabetic şi al cărei stigmat distinctiv este numai faptul că apare mai frecvent şi mai precoce decît la subiecţii atinşi de ateroscleroză periferică banală. Această concepţie patogenică admisă astăzi de majoritatea autorilor, se opune opiniei susţinută de *Goldenberg* şi *Blumenthal* care, după un studiu anatomic, făcut pe 152 piese de amputaţie, admit şi susţin existenţa unei specificităţi a angiopatiei diabetice. Ea s-ar caracteriza prin atingerea

arterelor de calibru mic (pedioasa în special) și prin proliferarea excesivă endotelială, ducînd pînă la ocluzia vaselor. Leziunile arteriolare distale ocluzive ar explica frecvența mai ridicată a gangrenelor la diabetici (pentru Allen 20% din gangrenele prin arterită ating subiecții diabetici).

2. ASPECTELE CLINICE

Particularitățile clinice ale arteritei diabetice sînt :

— latența sa evolutivă ;

— atingerea cu predilecție a vaselor de calibru mediu (arterele tibiale, anterioare și posterioare, izolate sau asociate obliterărilor vasculare subiacente). Acest tip de localizare se opune arteritei subiecților nediabetici, care atinge mai ales vasele de calibru mare (arterele iliace și femurale) ;

— frecvența gangrenei parcelare distale. Gangrena în arterită diabetică se caracterizează adeseori prin aspectul său „umed". El se datorează unei suprainfectări asociate ; organismul bolnavului diabetic reprezintă un teren favorabil dezvoltării germenilor, iar insuficiența nutritivă tisulară, legată de tulburarea circulatoare ischemică, sensibilizează și mai mult organismul diabetic la infecție.

3. TRATAMENT

În general, se identifică cu tratamentul aplicat arteritei aterosclerotice : măsuri dietetice, cu restricția în special de lipide, suprimarea tutunului, medicația antiaterogenă și anticoagulantă, produși vasodilatatori. *Din punct de vedere terapeutic trebuie totuși avute în vedere două imperative specifice bolii* și anume :

— *echilibrarea riguroasă a diabetului.* Deși nu este dovedit că un tratament corect hipoglicemiant împiedică la diabetici leziunea vasculară, totuși lipsa de control terapeutic al bolii metabolice poate precipita evoluția arteriopatiei diabetice ;

— *protecția atentă a extremităților bolnave* (evitarea plăgilor cutanate, a eroziunilor, a expunerii la frig și a infecțiilor locale), datorită riscului crescut la diabetici a gangrenei și a suprainfecției.

ARTERITA TROMBOZANTĂ JUVENILĂ (Tromboangeita obliterantă)

Este astăzi acceptată ca o entitate clinică și anatomopatologică distinctă. Ea a fost pentru prima oară descrisă și individualizată de Leo Buerger în anul 1908, sub denumirea de „tromboangeită obliterantă". Boala se caracterizează printr-o atingere vasculară de aspect infecțios, dominată clinic de manifestări ischemice și trombotice, de spasm și de infecție, uneori cu perioade lungi de remisiune sau completă oprire a procesului morbid. Substratul său anatomic este o întinsă tromboză în arterele periferice mici și în vene, care are drept cauză o probabilă leziune endotelială primară, de etiologie încă necunoscută.

1. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Aspectul anatomopatologic, permite să se confirme autonomia bolii. Leziunile predomină la arterele și venele de calibru mic și mediu și sînt totdeauna mai grave la nivelul membrelor inferioare, decît la nivelul membrelor superioare. După Allen, arterele cele mai frecvent atinse ar fi „tibialele posterioare și anterioare, radiala, cubitala, plantarele și digitalele". De regulă, marile trunchiuri arteriale și venoase nu sînt afectate de procesul morbid.

Leziunea ocluzivă propriu-zisă constă dintr-o tromboză care obturează lumenul vascular și care se organizează rapid, fiind invadată de vase de neoformație și de numeroase celule conjunctive.

Tromboza vasculară este secundară modificărilor primare proliferative, de origine inflamatoare (și nu degenerativă), ale endoteliului vascular. Particularitățile atingerilor vasculare ocluzive din boala Buerger sînt următoarele :

— *atingerea peretelui vascular este totală* (panangeită), fără însă a se ajunge la necroza peretelui ; intima este îngroșată, datorită proliferării endoteliale, cu infiltrare limfocitară în intimă și adventice și invadare fibroblastică atît în intimă, cît și în stratul mediu și în adventicea vasculară ;

— *leziunea proliferativă trombozantă,* de origine inflamatoare, atinge nu numai arterele, ci și vasa vasorum și venele superficiale. În leziunile întinse, artera și vena pot fi sudate într-o „teacă" inflamatoare comună, care înglobează deseori și nervul ;

— leziunile sînt „segmentare", adică există o linie perfectă de demarcație între un segment vascular sănătos și altul atins ;

— în sfîrșit, *caracterele negative ale leziunii vasculare* sînt foarte importante pentru diagnosticul etiologic : pereții vasculari atinși sînt lipsiți, în formele pure de tromboangeită, de infiltrații și depuneri lipidice și de plăci calcare, care sînt elemente anatomice specifice diagnosticului de arterită ateromatoasă.

2. IPOTEZE ETIOPATOGENICE

a) *Factorul infecțios.* Acest factor a fost incriminat de Buerger încă din anul 1914 și susținut pe baza aspectelor clinice și histologice ale leziunii vasculare. Nenumăratele cercetări bacteriologice, serologice și histopatologice întreprinse în ultimele două decade, tind să susțină convingător această ipoteză. După unii autori, natura inflamatoare a procesului patologic ocluziv, care stă la baza leziunilor arteriale și venoase ale tromboangeitei, este consecința directă a bolilor infecțioase, cu potențial vascular, din grupul rickettsiilor și neorickettsiilor. Agenții patogeni ai acestor boli ar avea o afinitate marcată față de tunica vasculară, producînd leziuni endoteliale, cu reacții parietale și perivasculare, predominant la vasele mici. Căutarea sistematică a semnelor biologice de atingere rickettsiană în arteritele juvenile, prin practicarea la acești bolnavi a reacțiilor serologice indirecte (seroaglutinarea Weil-Felix, reacția de fixare a complementului, seroaglutinarea pe lamă și testul de seroprotecție cutanată) și a metodelor de izolare directă a agentului cauzal din pereții vas-

culari au probat uneori persistenţa microorganismelor din grupul rickettsian şi neorickettsian la nivelul endoteliului vascular. Se acceptă astăzi explicaţia unor forme de arterite trombozante juvenile de tip Buerger, ca aspecte de recrudescenţă, mai mult sau mai puţin îndepărtată, a unei infecţii rickettsiene anterior contractată şi rămasă în organism în stare de latenţă. Mecanismul acţiunii vasculare poate fi direct (endoteliotropismul bolilor infecţioase din grupul rickettsiilor ca, spre exemplu, tifosul exantematic, este binecunoscut), fie indirect, prin intermediul unei toxine (Greissmann şi Wiseman) sau a unei reacţii alergice, În etiologia tromboangeitei obliterante în afara factorului infecţios sînt deosebit de importante de studiat şi alte circumstanţe. Este aproape totdeauna vorba de subiecţi de sex masculin, a căror vîrstă atunci cînd primele simptome ale bolii vasculare apar, variază în general între 25 şi 45 de ani. Vîrsta superioară, în general admisă, este de 50 de ani. Deşi femeile sînt mult mai puţin frecvent atinse, ele nu sînt totuşi exceptate. Nu există nici o explicaţie satisfăcătoare a acestei repartiţii inegale a bolii între cele două sexe.

Între alte cauze favorizante ale tromboangeitei obliterante, cu rol patogenic accesoriu, menţionăm următoarele :

b) *Tutunul* pare să joace un rol etiologic cert. Marea majoritate a bolnavilor cu tromboangeită obliterantă sînt mari fumători, cazurile de bolnavi nefumători fiind cu totul izolate. Influenţa nocivă a tutunului asupra sistemului arterial este binecunoscută şi este foarte posibil ca în boala Buerger să constituie un important factor agravant. Mecanismul de acţiune al tutunului este legat de o acţiune vasculară toxică directă şi, probabil, şi de o acţiune indirectă alergică.

c) *Predispoziţia etnică*. Conceptul de afecţiune rasială a fost abandonat în decursul vremii. El a fost întrevăzut şi ulterior susţinut de Buerger, care a descoperit şi descris pentru prima oară tromboangeita obliterantă la „Mount Sinai Hospital", în rîndul populaţiei izraelite, emigrate din Europa centrală. În prezent, boala este descrisă şi întîlnită cu o frecvenţă egală, la toate rasele şi naţiunile.

d) *Frigul*. Climatul este un factor etiologic care trebuie luat în consideraţie. Afecţiunea, deşi a fost descrisă în orice climat — tropical, temperat sau polar — totuşi, este de observat că şederea în ţinuturile reci precipită evoluţia sa. Manifestările clinice ale bolii se accentuează în timpul lunilor de iarnă şi este mai mult decît sigur că acest lucru este consecinţa vasoconstricţiei produse de frig, care agravează şi mai mult ocluzia arterială.

e) *Agresiuni diverse* pot constitui, de asemenea, factori favorizanţi : emoţiile, traumatismele, degerăturile şi umiditatea. Deşi boala Buerger nu este considerată de nimeni ca o ateromatoză vasculară precoce, totuşi atingerea inflamatoare vasculară de tip Buerger poate, de la o anumită vîrstă, să se asocieze leziunilor ateromatoase şi chiar să predispună la apariţia lor. De aceea, diagnosticul de boală Buerger devine din ce în ce mai greu de pus, cu cît bolnavul se apropie de vîrsta de 50 de ani.

3. DIAGNOSTIC POZITIV

Leziunile vasculare obstructive sînt direct responsabile, prin ischemia distală pe care o produc, de apariţia şi evoluţia sindromului de ischemie periferică din tromboangeita obliterantă. Severitatea sindromu-

lui de ischemie periferică este însă influențată și de tonusul arteriolar, care variind considerabil de la un caz clinic la altul, afectează și agravează diferit circulația tisulară locală. Există împrejurări cînd spasmul arteriolar poate fi complet, producînd paloarea sau cianoza asfixică a unuia sau a mai multor degete și creînd așa-numitul „fenomen Raynaud". În sfîrșit, obstrucția venoasă, cu tromboflebita concomitentă, este un alt factor de agravare a tulburărilor circulatoare periferice din tromboangeita obliterantă.

În sindromul de insuficiență vasculară periferică din boala Buerger, participă cauzal trei factori asociați și adeseori intricați :

— severitatea și întinderea bolii arteriale ocluzive ;
— spasmul arteriolar ;
— gradul de afectare a sistemului venos.

Durerea este semnul major subiectiv al bolii și se manifestă sub forma durerilor claudicante.

Obiectiv, semnele de ischemie cronică distală sînt :

a) *Diminuarea sau abolirea pulsațiilor arteriale.* În marea majoritate a cazurilor ele apar la nivelul arterelor pedioase și a arterelor tibiale posterioare și mult mai rar la arterele poplitee și la femurală. În 40% din cazuri, după Allen, există concomitent și o scădere sau abolire a pulsațiilor arteriale la nivelul membrelor superioare (arterele radiale).

b) *Schimbările în culoare și temperatură a tegumentelor.* Aspectul tegumentelor la extremități este roșu-vînăt, culoare evidențiată mai ales în poziția declivă (atîrnîndă) a membrelor inferioare. Modificările de culoare ale tegumentelor au un caracter asimetric (predomină ca intensitate și întindere la nivelul unei extremități în raport cu cea de partea opusă) și sînt însoțite de scăderea locală a temperaturii cutanate.

c) *Tulburările trofice* iau frecvent și precoce forma microulcerațiilor sau a gangrenelor, de obicei cu localizare digitală sau interdigitală. În stadiile avansate, tulburările trofice ischemice se însoțesc de tumefacția și edemul extremității bolnave ; ele se explică prin atonia locală arteriolo-capilară, secundară limfangitei și mai ales, a trombozelor venoase supra-adăugate. Piciorul ia atunci aspect caracteristic : roșu, rece, umflat la extremitatea distală, cu ulcerații sau gangrene digitale.

d) *Unul din semnele patognomonice ale sindromului de ischemie periferică, propriu tromboangeitei obliterante, este tromboflebita superficială.* Ea poate apărea ca semn clinic de debut sau este întîlnită mai tîrziu în evoluția bolii. După Allen, tromboflebita superficială apare în aproximativ 40% din cazurile de boală Buerger. Ea atinge venele sănătoase, nevaricoase. După momentul examinării, semnele pot fi de flebită sau de paraflebită. Frecvent, procesul venos inflamator apare sub formă de mici noduli cutanați, cu aspect inflamator, centrați pe o venă mai mult sau mai puțin indurată. Cînd leziunile de tromboflebită superficială sînt surprinse în asocierea cu prezența evidentă a sindromului de ischemie periferică, diagnosticul de tromboangeită Buerger poate fi menționat cu cvasicertitudine.

Elementele de diagnostic pozitiv ale tromboangeitei obliterante sînt reproduse schematic în tabelul XVI. În forma sa clasică și pură, debutul sub vîrsta de 40 de ani a sindromului de ischemie periferică, cu localizare

distală, cu prezența în antecedente a semnelor de tromboflebită superficială (la nivelul venelor nevaricoase) și cu asocierea uni- sau bilaterală a manifestărilor ischemice și la membrele superioare, pot permite, fără rezervă, punerea diagnosticului de tromboangeită obliterantă. Deși nu poate fi practicată ca examen de rutină, *arteriografia* este un element de bază al diagnosticului ; arterele sînt diminuate în calibru, gracile, spastice, dar regulate, aspect care contrastează evident cu marile trunchiuri arteriale neregulate ale arteritei ateromatoase.

4. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Tromboangeita obliterantă trebuie diferențiată, în principal, de următoarele boli vasculare periferice :

a) *Ateroscleroza periferică ocluzivă* (vezi tabelul XVI), diagnostic în favoarea căruia pledează vîrsta înaintată a bolnavului vascular, lipsa manifestărilor ischemice concomitente la membrele superioare și a tromboflebitei superficiale în antecedente, prezența hipercolesterolemiei, a calcificărilor arteriale, ca și a altor semne și complicații aterosclerotice vasculare (coronariene și / sau cerebrale).

b) *Fenomenul Raynaud.* Tromboangeita obliterantă poate fi adeseori confundată cu boala sau sindromul Raynaud. Se va avea în vedere că boala Raynaud apare cu deosebire în rîndul femeilor, pe cînd tromboangeita în primul rînd printre bărbați, și că în tromboangeita obliterantă afectarea „princeps" este la nivelul membrelor inferioare, în timp ce în boala Raynaud sînt afectate primar ambele membre superioare. În sfîrșit, în afara crizelor vasomotorii constrictive, boala Raynaud nu se însoțește niciodată de manifestări obiective ischemice (sindrom de ischemie periferică cu scăderea sau abolirea pulsului arterial).

c) *Acrocianoza.* Este diagnosticată prin prezența tulburărilor cronice ale tegumentelor de la nivelul membrelor (culoare albăstruie-cianotică), cu caracter simetric, bilateral, exacerbate de frig și neînsoțite de sindrom obiectiv de ischemie periferică (pulsațiile arteriale sînt normale).

d) *Tromboflebita acută* a marilor vene de la membrele inferioare este lesne identificabilă prin debutul său acut, cu tumefacția extremității și senzație de distensie venoasă dureroasă, fără afectarea pulsațiilor arteriale (lipsa sindromului de ischemie periferică).

e) *Eritemul pernio* (degerătura) și *periarterita nodoasă* pot pune rareori probleme de diagnostic diferențial cu tromboangeita obliterantă.

— *Eritemul pernio,* în forma sa cronică, este datorit expunerii prelungite și neprotejate la frig, care produce durere locală și leziuni eritematoase, ulcerative și hemoragice, cu cicatrice cutanată reziduală, fibroză și atrofie locală a pielii și a țesuturilor subcutanate, după vindecare. Diagnosticul este sugerat de expunerea la frig în antecedentele bolnavului, iar separarea sa de tromboangeită este foarte simplă, prin lipsa în tabloul său clinic obiectiv a sindromului de ischemie periferică.

— *Periarterita nodoasă,* este o boală febrilă, însoțită de alterarea profundă a stării generale, la care semnele de ischemie viscerală (în special renală) predomină evident asupra celor de ischemie periferică.

5. EVOLUȚIE

Tromboangeita obliterantă are o evoluție episodică, cu perioade de exacerbare și de calm, cursul său clinic și gradul insuficienții circulatoare periferice fiind, într-o mare măsură, influențate de fumat și de tratamentul aplicat. Menținerea fumatului grăbește deseori evoluția bolii către ulcerații și necroză. Prognosticul local, după apariția ulcerației și a gangrenei, rămîne rezervat, chiar în prezența tratamentului condus corect și a renunțării la fumat.

În general, se descriu trei forme evolutive principale ale tromboangeitei obliterante, condiționate de întinderea și rapiditatea cu care se dezvoltă leziunile ocluzive arteriale și de gradul în care se dezvoltă, în același timp, circulația colaterală arterială de supleanță :

— *Formele atenuate, neprogresive,* în care boala, după episodul ocluziv inițial, rămîne mult timp inactivă, bolnavii reluîndu-și ocupațiile fără tulburări funcționale.

— *Formele lent progresive,* cu debut insidios și evoluție îndelungată, deficitul de circulație în extremități, deși prezent, fiind totuși multă vreme satisfăcător compensat, grație anastomozelor colaterale. Sînt formele cele mai frecvent văzute în clinică.

— *Formele rapid progresive,* în care leziunile trombotice, întinse de la nivelul arterelor periferice și din vene, duc rapid la degradări ischemice tisulare mari, cu apariția precoce a ulcerațiilor trofice și a gangrenei care, de cele mai deseori, cer intervenția chirurgicală cu amputarea extremităților bolnave.

6. TRATAMENT

Întrucît esența bolii este leziunea organică permanentă a pereților vasculari (tromboză întinsă în arterele periferice mici și în vene), terapeutica trebuie mărginită la oprirea sau întîrzierea procesului morbid cauzal și la evitarea sau atenuarea consecințelor circulatoare ischemice, prin aplicarea precoce a măsurilor de ordin general și prin instituirea concomitentă a medicației vasodilatatoare completată, la nevoie, cu intervenții chirurgicale hiperemiante.

a) **Atacarea factorului morbid cauzal** poate fi încercată în mai multe feluri, și anume :

— *Acceptînd explicația bolii Buerger* ca formă de recrudescență, mai mult sau mai puțin îndepărtată, a unei infecții rickettsiene anterior contractată și rămasă prezentă în organism în stare de latență, în atingerile vasculare cronice juvenile cu reacții serologice pozitive, se va aplica imediat și susținut o terapie antibiotică adecvată. În acest scop se va administra un antibiotic cu spectru larg de acțiune de *tipul tetraciclinelor* (clortetraciclina, oxitetraciclina și tetraciclina). Tetraciclinele au avantajul că posedă nu numai o largă activitate antimicrobiană, care înglobează spectrele penicilinei, streptomicinei și cloramfenicolului, dar au în plus și o acțiune rickettsiostatică și chiar rickettsiocidă. Calea lor obișnuită de administrare va fi intravenoasă, 1 flacon de 250 mg tetraciclină la fiecare 12 ore, pe o durată de timp variabilă de la bolnav la bolnav, dar obișnuit între 30 și 45 de zile, pentru fiecare serie de tratament. Am

folosit în tratamentul acestor bolnavi următorii produși comerciali: *Reverin* (pirolidinmetiltetraciclină), o tetraciclină injectabilă pe cale intravenoasă și care se prezintă sub formă de flacoane de 20 ml, conținînd fiecare 275 mg de sare cristalizată și *Tetran* (pirolidinmetiloxitetraciclină), tot o tetraciclină injectabilă, pe cale intravenoasă și care se prezintă în flacoane de 20 ml, conținînd fiecare 250 mg de sare cristalizată. Conținutul flacoanelor de tetraciclină se dizolvă într-un volum potrivit de apă distilată, soluție fiziologică sau soluție de glucoză 5% sterilă și apoi se diluează pentru a obține o concentrație finală de 10—20 mg de antibiotic pe mililitru. Soluția va fi injectată încet, cu un debit care nu trebuie să depășească 5 ml/minut. Oxitetraciclina și tetraciclina pot fi administrate și în perfuzii intravenoase intermitente.

Atunci cînd tetraciclinele injectabile nu sînt disponibile, tratamentul bolnavilor cu tromboangeită Buerger poate fi făcut și cu preparate administrate pe cale orală. Se poate folosi atunci produsul românesc *Tetraciclina*, drajeuri conținînd 250 mg fiecare, cu o posologie medie zilnică de 1,5 — 2 g (cîte 1 drajeu de tetraciclină la fiecare 3 sau 4 ore).

— *Tratamentul anticoagulant.* Deși nu se adresează direct factorului morbid cauzal aplicarea acestui tratament, cel puțin în timpul puseelor evolutive ale bolii, tinde să scadă riscurile apariției și a organizării trombozelor intravasculare care complică leziunile inflamatoare acute ale pereților vasculari din tromboangeita obliterantă. Tratamentul anticoagulant în timpul puseelor evolutive ale bolii este justificat și de frecvența atingerilor venoase care apar neașteptat și evoluează rapid sub forma tromboflebitelor superficiale acute, uneori multiple și repetate.

Recomandăm începerea tratamentului anticoagulant atunci cînd evoluția clinică este însoțită de semne rapid progresive de ischemie periferică (agravarea durerilor care devin permanente și fac somnul și odihna bolnavilor imposibile) și coexistă cu tulburări trofice și semne de atingere venoasă. Acestor bolnavi li se vor administra antivitamine K, de tipul *Trombostopului,* sub formă de comprimate (2 mg pe tabletă). Posologia inițială va fi de 8—12 mg pe zi (4—6 tablete pe zi), iar doza ulterioară de întreținere va fi stabilită după controlarea repetată a curbei protrombinemiei cu ajutorul tehnicii Quick. O singură priză zilnică este mai întotdeauna suficientă, cu condiția ca medicamentul să fie luat totdeauna la aceeași oră. Oprirea tratamentului anticoagulant se va face în perioadele clinice de remisiune ale bolii și, în general, niciodată mai devreme de 30 de zile de la începerea sa.

— *Interzicerea tutunului* are în tromboangeita Buerger semnificația unei măsuri terapeutice cauzale deosebite. Etiologia toxică (tabagică), deși încă controversată, totuși este la mulți dintre bolnavi reală, întrucît observația clinică a acestor bolnavi a arătat că întreruperea definitivă a fumatului oprește evolutivitatea afecțiunii și împiedică adeseori apariția rapidă și mutilantă a tulburărilor trofice (ulcerații și gangrene) și invers continuarea fumatului menține sau agravează puseele evolutive ale bolii.

b) **Măsuri medicale de îmbunătățire a circulației în membrele ischemice** sînt mijloace terapeutice paliative și vizează reducerea la mi-

nimum a tulburărilor funcționale și atenuarea consecințelor tisulare locale ale leziunilor vasculare ocluzive. În acest scop se pot folosi :

— *Măsurile mecanice de îmbunătățire a circulației :* exercițiile posturale (gimnastica Buerger), exercițiul de mers, repausul în plan ușor înclinat ;

— *aplicarea căldurii la distanță,* de obicei pe regiunea abdomino-lombară, sub forma pernei electrice, 2—3 ore, de 3—4 ori pe zi, este o metodă de vasodilatație periferică indirectă sau reflexă ;

— *medicația vasodilatatoare periferică.* Se preferă produșii care determină electiv numai o vasodilatație periferică, cu creșterea debitului sanguin în extremități și neînsoțită de efecte concomitente vasodilatatoare în circulația generală. Preferăm din rîndul agenților vasodilatatori, combinarea produșilor blocanți adrenergici (tolazolina, hiderginul), cu substanțele miovasculorelaxante (papaverina, acidul nicotinic și histamina), în administrare simultană sau succesivă, pe cale orală, intravenoasă și chiar intraarterială. Formele farmaceutice, posologia medie și ritmul de administrare a diverșilor produși vasodilatatori periferici sînt schematic rezumate în tabelul XIX.

c) **Măsuri restrictive de ordin general** se referă la evitarea frigului și la protecția atentă a extremităților împotriva sa (purtarea de ciorapi groși, de indispensabili flanelați și de încălțăminte largă și călduroasă) și la profilaxia ulcerației și a gangrenei prin evitarea oricărei forme de traumatism, mecanic, termic sau chimic, la nivelul membrelor inferioare, cu îngrijirea lor igienică, atentă (spălare zilnică, uscare perfectă prin tamponare și nu prin frecarea tegumentelor, schimbarea zilnică a ciorapilor etc.).

d) **Tratament chirurgical.** Întrucît leziunile și trombozele intravasculare în tromboangeita Buerger sînt de tip distal, nici o formă de chirurgie reparatoare, conservatoare nu poate fi avută aici în vedere. Singura tehnică chirurgicală indicată, uneori cu rezultate bune, este simpatectomia lombară cu suprarenalectomie. Ea rămîne indicată la toți bolnavii la care tratamentul medical nu a dat rezultate în atenuarea durerilor ischemice.

Rezultatele postoperatoare, antrenînd o vasodilatație intensă și prelungită în tegumentele de la nivelul extremităților bolnave sînt cu atît mai evidente atunci, cînd simpatectomia a fost practicată în condițiile :

— existenții locale a semnelor clinice de hipertonie simpatică (cianoză, hiperhidroză) ;

— persistenței semnelor de vasomotricitate (schimbarea posturală a colorației și temperaturii membrului bolnav, după infiltrația lombară cu novocaină sau după aplicarea la distanță a unei surse de căldură externă) ;

— cînd leziunile trofice sînt reduse și limitate numai la extremitatea digitală a membrelor inferioare.

Întîrzierea sau depășirea momentului operator și aplicarea sa, după ce gangrena devine iminentă sau declarată, crește incidența cazurilor nefericite la care sancțiunea chirurgicală prin simpatectomie nu numai că menține, ci chiar agravează tulburarea trofică. În aceste cazuri-limită deschiderea anastomozelor arteriovenoase care apare după simpatectomie, cu șuntarea directă a sîngelui arterial în sistemul venos, permite, cel

puţin iniţial, ocolirea perfuziei şi a circulaţiei sanguine în zona periferică distală arteriolo-capilară, scăzînd funcţia sa de nutriţie tisulară şi agravînd uneori ireversibil leziunea trofică.

ARTERITA OBLITERANTĂ BRAHIOCEFALICĂ (Boala fără puls)

Este cunoscută şi sub denumirea mai cuprinzătoare de sindrom de crosă aortică. Ea include obliterările sau stenozele strînse a uneia sau a mai multor trunchiuri arteriale colaterale ale crosei aortice, la emergenţa lor din aortă. Procesul ocluziv poate interesa trunchiul brahiocefalic, artera carotidă primitivă stîngă sau artera subclaviculară stîngă. Simptomatologia funcţională şi cea obiectivă sînt legate de insuficienţa aportului sanguin la membrele superioare şi la nivelul capului. Tabloul clinic realizează astfel un sindrom cronic de ischemie brahiocefalică.

1. ETIOLOGIE

Este legată de trei cauze principale, a căror frecvenţă este evident inegală :

a) *Sifilisul aortic* (aortita. luetică tardivă), apărut cel mai adesea la 20—30 de ani, după accidentul luetic primar, necunoscut sau neglijat pînă atunci de bolnav. El se poate însoţi de obliterare la emergenţa din crosa aortică a marilor vase datorită procesului de aortită parietală, care se prelungeşte în lumenul trunchiurilor colaterale. Alteori obliterarea este secundară proceselor trombotice supraadăugate, care însoţesc deseori luesul aortic ectaziant sau mai ales pe cel anevrismal.

b) *Ateroscleroza* poate duce la obstrucţia proximală a marilor trunchiuri arteriale, la originea emergenţei lor din crosa aortică. Ocluzia este de obicei realizată prin asocierea ateromului stenozant cu o tromboză supraadăugată.

c) *Boala Takayashu*. Este o panarterită nespecifică, de origine necunoscută, localizată în special la nivelul originei marilor vase colaterale care ies din crosa aortică. Examenul histologic pune în evidenţă o arterită scleroinflamatoare, care duce la stenoza sau obliterarea lumenului vascular, printr-o îngroşare hipertrofică a intimei, asociată sau nu trombozei.

2. STUDIU CLINIC

Sindromul clinic de ischemie brahiocefalică se traduce prin următoarele manifestări principale :

a) *Semne funcţionale*. Sînt evidente în special la efort, şi sînt localizate la nivelul membrelor superioare şi a capului, teritorii insuficient irigate cu sînge, datorită leziunilor ocluzive ale ramurilor arteriale care le deservesc.

— *La nivelul membrelor superioare*, mobilizarea repetată a extremităţilor sau ridicarea lor la verticală se însoţeşte de paloare şi durere (claudicaţie intermitentă a membrului superior).

— *La nivelul extremității cefalice*, semnele ischemice funcționale îmbracă deseori aspecte neurologice : senzație de greutate sau de dureri de cap, vertij, pierderea de memorie sau chiar bruște pierderi de cunoștință, de obicei posturale (apar la statul în picioare și se atenuează sau dispar în decubit). Tulburările oculare sînt foarte frecvente și revelatoare pentru diagnostic : scăderi trecătoare în acuitatea vizuală, în special la statul în picioare și la mers („claudicație intermitentă vizuală").

b) *Semne obiective*. Absența pulsațiilor arteriale la nivelul membrelor superioare (obișnuit la artera radială și la artera cubitală) sau uneori la toate nivelele arteriale din extremitatea superioară a corpului (radială, cubitală, umerală, axilară, subclaviculară și carotidiană).

Există și forme clinice incomplete, asimetrice afectînd numai pulsațiile arterelor brahiale, mai evidente la un membru superior decît la celălalt, sau numai a arterelor carotide (forme pur cefalice).

Ischemia cronică brahiocefalică nu se însoțește de tulburări trofice, întrucît circulația colaterală de supleanță este suficientă pentru a asigura nutriția țesuturilor.

3. DIAGNOSTIC

În arterita obliterantă brahiocefalică, diagnosticul pozitiv nu comportă dificultăți prea mari și se sprijină în special pe abolirea pulsațiilor arteriale la membrele superioare și/sau la nivelul jghiaburilor carotidiene.

— Absența pulsului numai la artera radială, chiar bilateral, impune diagnosticul diferențial al arteritei obliterante brahiocefalice (sindromul de arc aortic), cu arteriopatiile obliterante periferice ale membrelor superioare, prin ateroscleroză, tromboză sau embolie arterială. Aortografia poate, în asemenea împrejurări, aduce precizări diagnostice, indicînd sediul obliterărilor și al stenozelor arteriale.

Diagnosticul etiologic pune deseori probleme dificile. Totuși se va avea totdeauna în vedere că boala Takayashu este o boală rară, a vîrstei tinere (20—25 de ani) și a sexului feminin. După vîrsta de 40 de ani, la bolnavul de sex masculin, etiologia luetică și în special cea aterosclerotică trebuie avute în primul rînd în vedere.

4. TRATAMENT

Importanța semnelor ischemice brahiocefalice și a tulburărilor funcționale cer aplicarea unui tratament inițial medical, completat la nevoie cu un tratament chirurgical.

a) În formele clinice asimptomatice sau paucisimptomatice, descoperite, deseori întîmplător, bolnavii vor fi supuși tratamentului medicamentos vasodilatator, care poate compensa multă vreme insuficiența circulatoare periferică produsă de leziunea vasculară obstructivă. Inițierea vasodilatației poate fi produsă fie pasiv, prin folosirea blocanților adrenergici (Tolazolina, 4—6 tablete pe zi, sau 1—2 fiole pe zi, 15—20 de zile pe lună), fie activ, prin intermediul medicației mio-vasculo-relaxante (Papaverina, acid nicotinic, în cure de tratament de 10—15 zile pe lună). În boala Takayashu, mai ales în formele cu sindrom pronunțat de

ischemie periferică progresivă, rezultate bune poate da tratamentul cu steroizii corticosuprarenali (*Prednison*, comprimate conţinînd 5 mg δ-cortizon, cu o posologie medie zilnică de 20—30 mg, şi cu o durată a tratamentului de cel puţin 30 de zile) şi administrarea antibioticelor din grupa tetracicline (*Tetraciclin*, comprimate de 250 mg, în doză zilnică de 2 g şi cu o durată a tratamentului de cel puţin 30 de zile). În formele cu etiologie luetică sau aterosclerotică, tratamentul de fond al arteritei brahiocefalice va viza infecţia luetică şi respectiv ateroscleroza.

b) *În formele clinice simptomatice* cu manifestări funcţionale ischemice marcate şi evolutive, posibilitatea şi indicaţia tratamentului chirurgical pot fi luate în considerare. În sindromul de crosă aortică s-au efectuat cu succes două tipuri de intervenţii : trombo-endarterectomia şi grefa vasculară cu by-pass.

CARDIOPATIILE ISCHEMICE
(Sindromul de ischemie viscerală)

Acad. C. C. Iliescu şi dr. Dinu Drăghici

CLASIFICARE

Cardiopatiile ischemice fac parte din „Sindromul insuficienţei coronariene" şi reprezintă forma clinică cea mai frecventă şi mai comună de manifestare a acesteia.

Sindromul insuficienţei coronariene este o tulburare fiziopatologică în care aportul coronarian este inferior cerinţelor metabolice ale miocardului. Etiologia sa este diversă (diminuarea debitului coronarian, diminuarea aportului gazos, creşterea cerinţelor metabolice sau o intricare a acestor cauze (vezi tabelul XX), iar tulburările pe care ea le generează pot duce sau nu la consecinţe clinice, anatomice şi electrocardiografice.

Indiferent de modalitatea clinică în care se prezintă, cardiopatiile ischemice se datoresc totdeauna scăderii debitului de sînge coronarian. Pentru că debitul coronarian nu poate creşte proporţional cu cerinţele metabolice ale miocardului, de efort şi chiar de repaus, apare o insuficienţă coronariană prin scăderea debitului de sînge coronarian. Ea îşi are în cvasitotalitatea cazurilor ca leziune anatomică ateroscleroza arterelor coronare.

Ateroscleroza coronariană realizează un sindrom de ischemie viscerală care duce la nutriţia deficitară şi la lezarea fibrelor miocardice (cardiopatia ischemică). Substratul şi mecanismul intim al cardiopatiei ischemice prin ateroscleroză coronariană este fie un proces de stenoză arterială coronariană progresivă, legată de dezvoltarea lentă a plăcii de aterom, fie constituirea, mai mult sau mai puţin rapidă, a unei tromboze coronariene ocluzive, într-un segment arterial deja mult îngustat prin îngroşare intimală aterosclerotică.

Tabelul XX

Insuficiența coronariană
(Varietăți etiologice)

1. *Insuficiența coronariană prin diminuarea debitului*	*Ateroscleroza coronariană* (> 95 %) *Obliterări coronariene de etiologie rară:* — obliterări ostiale luetice; — coronaritele infecțioase: reumatismul acut și endocardita malignă; — unele boli arteriale rare: periarterita nodoasă și boala Takayashu; — emboliile coronariene; — obliterările posttraumatice. *Maladii cardiovasculare însoțite de scăderi ale perfuziei cu sînge în coronare:* — stenoza aortică severă; — insuficiența aortică cu regurgitare diastolică mare; — stenoza mitrală strînsă; — colapsul circulator. *Tahicardiile de înaltă frecvență:* — tahicardia paroxistică; — fibrilația atrială — flutter.
2. *Insuficiența coronariană prin diminuarea aportului gazos*	Toate marile anemii. Intoxicația cu CO. Cardiopatiile congenitale intens cianotice. Hipertensiunea pulmonară primitivă. Boli pulmonare cu tulburări de hematoză.
3. *Insuficiența coronariană prin creșterea cerințelor metabolice* *	Hipertiroidia Crizele hipertensive Exercițiul fizic exagerat

* Frecvent există o intricare a acestui tip de insuficiență coronariană cu diminuarea concomitentă a aportului sanguin coronarian.

ETIOLOGIE

Locul în letalitatea și morbiditatea generală al cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroza coronariană, crește neîncetat și este, în majoritatea țărilor, important. Ele reprezintă, după vîrsta de 40 de ani, una din cele mai comune boli cardiovasculare și una din cauzele cele mai frecvente de deces ale bolnavilor cardiovasculari.

Etiologia cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroza coronariană se confundă cu cea a aterosclerozei în general. Între condițiile etiologice favorizante și predispozante specifice, trebuiesc menționate următoarele:

1. *Vîrsta.* Incidența lor este disproporționat de crescută în a doua jumătate a vieții. Deși prezentă și la pacienții tineri (sub vîrsta de 40 de ani), totuși cardiopatiile ischemice prin ateroscleroză coronariană cresc excesiv numeric după vîrsta de 45 de ani.

2. *Sexul.* Există o remarcabilă predilecție a cardiopatiilor ischemice pentru sexul masculin. Această predilecție este extremă înainte de vîrsta de 45 de ani și mult mai atenuată la vîrstele înaintate; după vîrsta de 65 de ani, ambele sexe fiind aproape egal atinse.

3. *Obezitatea, categoriile socio-profesionale expuse grelelor responsabilități morale și ereditatea cardiovasculară* măresc incidența cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană.

4. *Hipertensiunea arterială şi, mai cu seamă diabetul zaharat,* au o influenţă favorizantă asupra apariţiei şi evoluţiei severe a cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană. La diabetici, ocluzia coronariană este de 3—4 ori mai frecventă decît la subiecţii nediabetici, şi reprezintă cauza cea mai importantă de deces a acestor bolnavi.

FORME CLINICE

În raport cu gradul şi întinderea ocluziilor trombotice şi a obliterărilor aterosclerotice coronariene, cu progresiunea lentă sau rapidă a leziunilor anatomice şi cu procesul de adaptare, mai mult sau mai puţin satisfăcător, al cordului la condiţiile circulatoare patologice, cardiopatiile ischemice prin ateroscleroză coronariană pot fi întîlnite sub două forme clinice principale: *cardiopatiile ischemice nedureroase* şi *cardiopatiile ischemice dureroase.*

A. CARDIOPATIILE ISCHEMICE NEDUREROASE

Sînt expresia şi rezultatul unei insuficienţe de irigare coronariană cronică. Leziunea anatomică coronariană de origine aterosclerotică este compensată satisfăcător prin dezvoltarea unei circulaţii colaterale eficiente. De aceea clinic cardiopatia ischemică nu evoluează niciodată cu durere anginoasă.

Nutriţia deficitară cronică a miocardului prin scăderea debitului coronarian, duce la lezarea şi apoi la degenerescenţa fibrelor miocardice şi la înlocuirea lor cu ţesut conjunctiv, inert din punct de vedere funcţional. După întinderea şi localizarea procesului lent de remaniere conjunctivă ischemică a fibrelor miocardice, cardiopatiile ischemice nedureroase pot îmbrăca forme şi aspecte variate. Menţionăm astfel ca mai frecvente următoarele posibilităţi:

1. *Forme latente,* complet asimptomatice, simple descoperiri necropsice sau electrocardiografice (alterări ischemice ale electrocardiogramei depistate cu prilejul examenelor medicale sistematice făcute la angajare sau în scopuri preventive); alteori, aceste forme latente sînt puse în evidenţă de o dramatică şi inexplicabilă moarte subită.

2. *Tulburări în ritmul cardiac.* Cardiopatiile ischemice nedureroase se pot manifesta clinic şi electrocardiografic printr-o variată gamă de tulburări în ritmul şi conducerea cardiacă: extrasistole auriculare şi ventriculare, flutter şi fibrilaţie atrială, tahicardie paroxistică supraventriculară sau chiar ventriculară, blocuri atrioventriculare de toate gradele. Toate aceste tulburări de ritm, de aparenţă uneori „primitivă", au la bază procesul de remaniere şi scleroză conjunctivă de natură ischemică, care poate interesa predominant ţesutul de conducere sau fibra musculară, explicînd geneza blocurilor cardiace şi a apariţiei focarelor ectopice de excitaţie.

3. *Insuficienţa cardiacă* este aspectul evolutiv final şi comun al cardiopatiilor ischemice nedureroase prin ateroscleroză coronariană. Re-

manierea conjunctivă ischemică, de obicei difuză, alterează mai devreme sau mai tîrziu valoarea funcțională a miocardului. Fibrele miocardice rămase integre, cu toată dilatarea și hipertrofia lor compensatoare, nu mai sînt capabile să dezvolte travaliul necesar menținerii circulației la un nivel eficient. Astfel, treptat, apare insuficiența cardiacă. Merită a fi subliniat că orice insuficiență cardiacă de cauză neevidentă care apare la pacienți în preajma sau după vîrsta de 50 de ani trebuie totdeauna suspectată ca fiind datorită unei cardiopatii ischemice nedureroase prin ateroscleroză coronariană. Înregistrarea sistematică a electrocardiogramei la acești bolnavi pune în evidență tulburări morfologice ischemice care sînt suficiente pentru sugerarea și confirmarea diagnosticului etiologic.

B. CARDIOPATIILE ISCHEMICE DUREROASE

Sînt expresia și rezultatul unei insuficiențe de irigare coronariană în care leziunile anatomice de ateroscleroză coronariană sînt avansate și adeseori complicate prin procese de tromboză supraadăugată. Ele nu sînt compensate satisfăcător de o circulație colaterală de supleanță, ceea ce creează posibilitatea apariției anoxiei miocardice și chiar a necrozei miocardice. De aceea, clinic, această formă de cardiopatie ischemică evoluează cu durere anginoasă.

Deși durerea anginoasă poate îmbrăca forme diferite (angorul de efort, angorul sever evolutiv și starea de rău anginos), totuși substratul său anatomic și fiziopatologic rămîne același : reducerea excesivă a patului vascular coronarian prin procese ocluzive de ateroscleroză și tromboză care duc la anoxia miocardică.

După gradul și durata anoxiei miocardice cardiopatiile ischemice dureroase sînt împărțite în 3 forme clinice distincte :

A. *Angina pectorală,* în care anoxia miocardică este moderată și tranzitorie, manifestîndu-se numai atunci cînd miocardul este solicitat în mod special (efort, emoții etc.).

B. *Sindromul coronarian intermediar,* în care anoxia miocardică este relativ durabilă, dar reversibilă.

C. *Infarctul miocardic,* în care anoxia miocardică este durabilă, intensă și ireversibilă, ducînd la o necroză miocardică, mai mult sau mai puțin severă.

ANGINA PECTORALĂ

Termenul de angină pectorală a fost folosit și introdus pentru prima oară în clinică de către Heberden. Acum aproape două secole (1768), într-o comunicare ținută la Colegiul regal din Londra, Heberden descrie o foarte distinctă „tulburare în respirație“, însoțită de „o senzație de strîngere și anxietate“, pe care el a desemnat-o cu termenul de angină pectorală.

1. **Etiologie.** Angina pectorală este un simptom și nu o boală, legat de multiple stări morbide cardiace. Prezența sa sugerează însă, în primul rînd, și corespunde în marea majoritate a cazurilor unei cardiopatii ische-

mice prin ateroscleroză coronariană. Cauzele sale generale, în aparență foarte diverse, pot fi grupate astfel :

a) *Insuficiență coronariană organică :* prin *leziuni vasculare ocluzive ateromatoase* (> 95% din cazurile de angină pectorală) sau prin *leziuni vasculare ocluzive neateromatoase* (coronarita ostială luetică, leziunile coronariene din boala Buerger, periarterita nodoasă, infecția reumatică evolutivă, boala Takayashu, infecții rickettsiene și alte boli vasculare), a căror determinare lezională coronariană este extrem de rară.

b) *Insuficiența coronariană funcțională,* nelegată de leziuni organice ocluzive coronariene, ci apărută secundar scăderilor marcate în debitul de sînge coronarian. Insuficiența coronariană funcțională, însoțită de angină pectorală, poate apărea în următoarele boli cardiovasculare :

— *Stenozele aortice orificiale* (congenitale, reumatismale, ateromatoase), pot realiza insuficiența coronariană funcțională prin gradul strîns de stenoză valvulară pe care o produc, însoțită de o hipertrofie musculară ventriculară stîngă. În asemenea împrejurări, crizele dureroase anginoase se însoțesc adeseori și de pierderi de cunoștință.

— *Insuficiența aortică,* cu reflux diastolic ventricular mare, la care scăderile în debit se însoțesc de o mare hipertrofie — dilatație a ventriculului stîng.

— *Stenozele orificiale strînse ale arterei pulmonare și cele mitrale* se pot însoți de angină pectorală de efort.

— *Pericarditele constrictive* pot duce la scăderea debitului coronarian prin compresie posibilă a coronarelor de către plăcile calcifiate ale pericardului.

— *Tulburările paroxistice de ritm atrial sau ventricular.*

— *Insuficiența cardiacă.*

2. **Fiziopatologia durerii anginoase.** Mecanismul fiziopatologic al producerii anginii pectorale, indiferent de bolile diverse care o pot genera, este același : insuficiența de irigare a miocardului care duce la un aport în oxigen insuficient în raport cu cerințele mușchiului cardiac. Anoxia miocardică declanșează, prin ea însăși, excitația terminațiilor nervoase interoceptoare sau, mai probabil, prin acumularea anoxică a produșilor de metabolism ai fibrei cardiace : acid lactic, acid piruvic, histamină, fosfocreatinină, adenozina etc. Excitația produsă este condusă prin intermediul nervilor simpatici la nivelul măduvei dorsale (între D_1 și D_5) unde fibrele simpatice ascendente converg în fasciculul spinotalamic cu fibrele sensibilității somatice, extraceptive și proprioceptive. Datorită acestor releuri comune, senzațiile interoceptive sînt percepute și integrate la ajungerea lor în talamus, ca și cum ele ar proveni din nervii somatici ai acelorași segmente medulare. Este teoria durerilor raportate (Mackenzie și Head). Cu alte cuvinte, suferința organului visceral este exprimată sub forma durerilor somatice și raportată la zona somatică corespunzătoare etajului medular interesat. În cazul anginei pectorale, nervii senzitivi rahidieni de la D_1—D_5 sînt cei ai părții anterioare a toracelui, ai antebrațului și ai degetului mic de la mînă.

3. **Diagnostic pozitiv.** *Diagnosticul de existență* al anginei pectorale este esențial clinic și se sprijină în mod principal pe prezența și caracterele durerii, pe condițiile sale de apariție și pe particularitățile sale

evolutive, şi în mod accesoriu pe sediul durerii, iradierile sale şi fenomenele de însoţire.

a) *Prezenţa şi caracterele durerii.* Din punct de vedere etimologic termenul de angină vine de la angere (= a chinui, a frămînta, a strînge de gît), desemnînd caracterul constrictiv al durerii, însoţit frecvent de un sentiment penibil de nelinişte, de pericol, de impresie de moarte iminentă, dacă bolnavul persevereazǎ în efort.

b) *Condiţiile de apariţie:* Durerea este declanşată de efort, caracter prin definiţie propriu şi specific anginei pectorale. Mersul este forma cea mai comună de efort, dar nu singura. Mersul declanşează cu atît mai uşor criza anginoasă cu cît este mai rapid, se face în pantă, frig, contra vîntului sau în perioada de digestie. Alte condiţii echivalente efortului de mers, care pot declanşa sindromul dureros sînt: defecaţia, raportul sexual, munca intelectuală excesivă, emoţiile şi chiar reprezentarea mintală a efortului (vizionarea unui meci de box, a unui spectacol de rugby etc.).

c) *Particularităţile evolutive.* Durerea anginoasă este ca mod de instalare paroxistică (apariţie bruscă), dar după întreruperea efortului (sau după utilizarea sublinguală a unei tablete de nitroglicerină), cedează rapid, în cîteva minute dacă nu chiar imediat (caracter diagnostic fundamental).

d) *Sediul durerii* este obişnuit median (retrosternal), mult mai rar paramedian, stîng, de obicei la înălţimea celei de-a treia sau a patra coaste. Mult mai rar ea poate interesa întregul perete toracic sau poate avea un sediu atipic.

e) *Iradierile durerii* sînt multiple. Cele mai frecvent întîlnite sînt iradierile în gît şi maxilarul inferior (ceea ce dau bolnavului senzaţia de strîngere de gît), iradierile în umeri şi în membrele superioare (de obicei de partea stîngă), şi iradierile toracice în bară transversală.

f) *Fenomenele de însoţire* sînt limitate la tulburări vasomotorii care pot apărea în timpul paroxismului dureros (transpiraţii). Pulsul, tensiunea arterială şi inima nu sînt afectate cu nimic de sindromul dureros. Pe bună dreptate, remarca Heberden, că „Indiferenţa aparentă a inimii, a pulsului şi a tensiunii arteriale reprezintă unul din caracteristicile principale ale anginei pectorale".

Caracterele clinice specifice durerii anginoase (apariţia la mers, durată scurtă, încetare la repaus sau la uzul nitroglicerinei) permit în majoritatea cazurilor punerea cu certitudine a diagnosticului de angină pectorală. În formele clinice dubioase şi atipice este uneori necesară căutarea unei confirmări electrocardiografice a insuficienţei coronariene. Electrocardiograma, mai ales atunci cînd e făcută în timpul sau imediat după paroxismul dureros, poate pune în evidenţă modificări sugestive, obişnuit semne de leziune subendocardiacă (decalaj inferior discret RS-T) şi modificări asociate ale undei *T* (cîteodată turtită, negativă sau indistinct înglobată în segmentul *RS-T*, cîteodată însă pozitivă, ascuţită şi simetrică).

Întrucît 40—50% din bolnavii cu tablou clinic tipic de angină pectorală au o electrocardiogramă normală, s-au imaginat probe funcţionale zise „de provocare" care urmăresc comportarea clinică a bolnavilor şi

apariția modificărilor electrocardiografice după plasarea lor, dozată și controlată, în condiții de efort. În acest scop, se poate recurge la:

— *testul de efort* (twosteps), codificat pentru prima oară de *Master* și care constă în urcarea și coborîrea a 2 trepte de 22,5 cm înălțime fiecare, de 20—25 de ori, într-un interval de timp de aproximativ 90 de secunde;

— *proba la hipoxie provocată*, care constă în a pune pacientul să respire un amestec de 10% oxigen cu 90% azot și în menținerea sa în această atmosferă timp de 20 de minute. Proba urmărește să plaseze miocardul în condiții de anoxie relativă, realizînd astfel echivalentul fiziologic al unui efort ușor.

Pozitivitatea ambelor teste va fi apreciată din două puncte de vedere: apariția durerii pericordiale în timpul practicării testelor, a cărei interpretare, în afara prezenței asociate a alterărilor electrocardiografice tipice, este foarte nesigură, și a *modificărilor electrocardiogramei*, care interesează în mod esențial faza de repolarizare, adică segmentul *ST* și unda *T*. Clasic, la un pacient în insuficiență coronariană se constată, în cursul testului de hipoxie sau imediat după terminarea probei de efort, o subdenivelare *ST-T* (modificare caracteristică, dar nu constantă), însoțită sau nu de turtirea sau chiar inversarea undei *T*.

Aprecierea și evaluarea semiologică corectă a alterărilor segmentului *ST-T*, după „testele de provocare", se face după criteriile stabilite de Lepeschkin, care deosebesc tipul fiziologic de cel patologic în felul următor (vezi fig. 83).

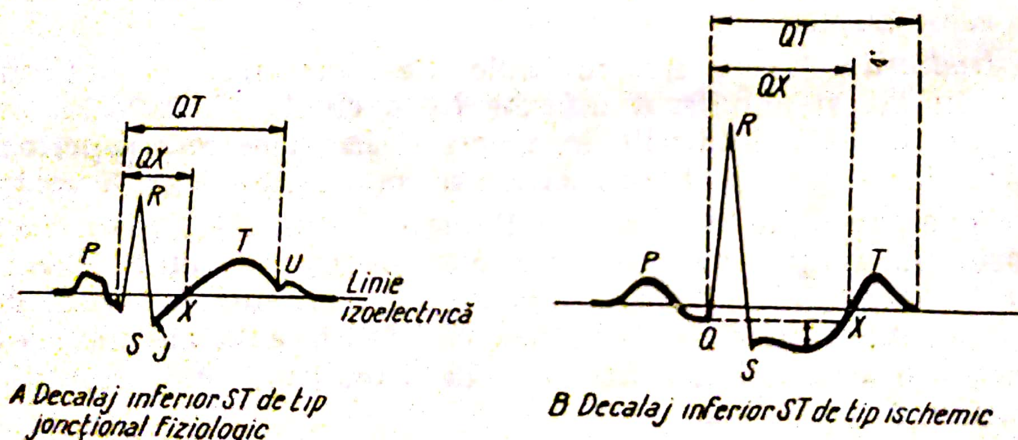


Fig. 83 — Proba de efort în diagnosticul ecg al anginei pectorale (după Lepeschkin)

— *Tipul fiziologic* (decalaj inferior *ST-T* de tip „joncțional"). Este datorat accelerării ritmului cardiac și constă în „amplitudinea mică a decalării, cu o pantă *ST-T*, oblică în sus, care taie lin linia izoelectrică într-un punct mai mult sau mai puțin apropiat de debutul undei *Q*, decît de sfîrșitul undei *T*.

— *Tipul patologic* (decalaj inferior *ST-T* de tip „ischemic"). Amplitudinea sa este mai mare de 1 mm sub linia de referință P-R, decalarea afectează întregul traseu *ST-T*, panta sa este oblică în jos, iar încrucișarea cu linia izoelectrică, se face abrupt, aproape perpendicular și foarte tardiv, în apropierea începutului undei *T* (element semiologic esențial).

4. Diagnostic diferenţial. Angina pectorală trebuie separată de alte aspecte clinice ale cardiopatiilor ischemice dureroase (sindromul coronarian intermediar şi infarctul miocardic), de afecţiunile cardiovasculare necoronariene însoţite de durere şi în sfîrşit de algiile precordiale de origine extracardiacă.

a) *Sindroamele coronariene dureroase*, pot fi separate de angina pectorală pe baza următoarelor criterii :

— *Sindromul coronarian intermediar :* durerea anginoasă este de durată şi intensitate mai mare (peste 10′) sedată parţial la întreruperea efortului şi la folosirea trinitrinei şi însoţită de semne electrocardiografice evolutive de leziune — ischemie subendocardică (criteriu valoros de diagnostic diferenţial).

— *Infarctul miocardic :* durerea anginoasă este în această împrejurare de obicei remarcabilă (ca intensitate, durată şi iradiere), menţinută în repaus sau după folosirea trinitrinei, însoţită de scăderea tensiunii arteriale şi asociată semnelor biologice şi electrocardiografice de necroză (prezenţa unei unde negative iniţiale anormale, zisă unda *Q* de necroză pe traseul ecg şi creşterea valorilor serice ale transaminazei glutamooxalacetice).

b) *Afecţiunile cardiovasculare necoronariene însoţite de durere :*

— *Pericarditele acute,* lichidiene sau fibrinoase (uscate) se pot însoţi de durere datorită iritărilor prin inflamaţie a terminaţiilor nervoase bogate de la nivelul epicardului. Sînt dureri prelungite, menţinute în repaus, cu localizare obişnuit mediană şi joasă, exacerbate în inspiraţiile profunde şi însoţite uneori de prezenţa patognomonică a frecăturii pericardice.

— *Anevrismele aortice* se pot însoţi de durere, obişnuit permanentă, explicată fie prin iritarea terminaţiilor nervoase de vecinătate, fie prin eroziunea sternului sau a corpurilor vertebrale. Examenul radiologic cardioaortic aduce lămuriri preţioase diagnosticului.

— *Stenozele valvulare aortice şi crizele de tahicardie cu cadenţă foarte ridicată a ritmului ventricular* pot fi uşor separate, atunci cînd se însoţesc de durere, printr-un examen clinic al bolnavului făcut atent şi complet.

— *Embolia şi tromboza arterei pulmonare* se însoţeşte de dureri atroce. Fondul patologic al bolnavului (condiţie emboligenă preexistentă), dispneea asfixică cu cianoză, expectoraţia sanguinolentă şi imaginea radiologică a infarctului pulmonar, aduc lămuriri diagnosticului.

c) *Algiile precordiale de origine extracardiacă.* Multiple dureri toracice şi extratoracice pot simula durerea anginoasă sau se pot intrica cu ea. De aceea la diagnosticul diferenţial vor trebui avute în vedere *algiile toraco-brahiale,* legate de afecţiuni osteo-musculo-articulare (periartrita scapulohumerală şi bursita subacromială stîngă, sindromul scalenic, sindromul Tietze sau costocondrita, mialgii şi celulite ale peretelui toracic anterior şi durerile radiculare din spondiloza cervicală), *afecţiuni pleuro-pulmonare* (pleurite, pleurezii, procese congestive pulmonare) şi *nevroza cardiacă.*

Condiţiile unui diagnostic diferenţial corect al cardiopatiilor ischemice dureroase şi în speţă al anginei pectorale de durerile din afecţiunile cardiovasculare necoronariene şi de durerile de origine extracardiacă, implică în primul rînd o anamneză atentă a durerii şi în al doilea

rînd un examen complet (clinic, electrocardiografic și radiologic) al bolnavului. În toate afecțiunile menționate se va ține seama, în diagnosticul diferențial de următoarele :

— durerea nu este condiționată strict de efort ;

— localizarea și iradierea durerii sînt necaracteristice (vezi fig. 84) ;

— oprirea din efort sau folosirea trinitrinei sînt lipsite de acțiunea sedativă imediată asupra durerii.

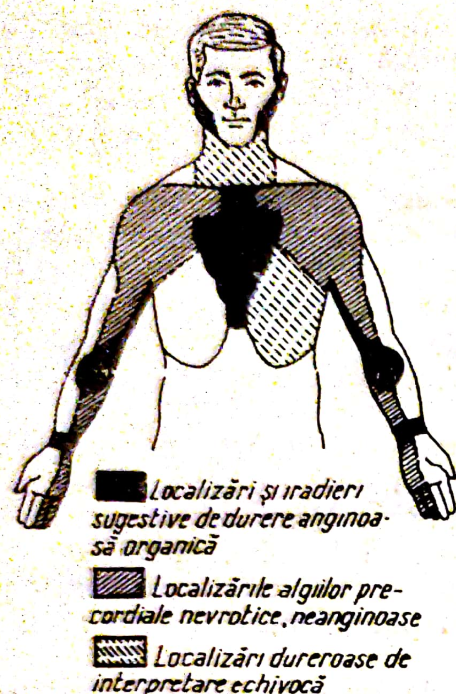


Fig. 84 — Localizările și iradierile cele mai frecvente ale durerii precordiale (schemă rezumativă după Lenègre)

5. **Evoluție-Prognostic.** Evoluția anginei pectorale este foarte nesigură, datorită pericolului imprevizibil al morții subite. În general, evoluția sa poate lua una din următoarele trei aspecte :

— *evoluția regresivă,* cu rărirea și uneori chiar cu dispariția crizelor anginoase, datorită formării unei circulații anastomotice de supleanță eficiente, care asigură o irigare satisfăcătoare a zonelor miocardice anterior hipoxice. Recidivele ulterioare, mai mult sau mai puțin îndepărtate, sînt însă frecvente ;

— *evoluția staționară* cu persistența și repetarea stereotipă a crizelor anginoase la mers, care uneori infirmizează și fac imposibilă viața acestor bolnavi ;

— *evoluția progresivă,* agravantă. Ea corespunde unei ateroscleroze evolutive, extensive și se traduce clinic fie prin multiplicarea crizelor, uneori cu o veritabilă stare de rău anginos, fie prin agravarea lor cu trecerea în infarct miocardic sau moarte subită.

SINDROMUL CORONARIAN INTERMEDIAR

Reprezintă un episod evolutiv al insuficienței coronariene și constituie, din punct de vedere clinic și electrocardiografic, o formă de trecere între angina pectorală și infarctul miocardic. Substratul anatomic al sindromului coronarian intermediar este ocluzia prin ateroscleroză a arterelor coronare, cu producerea unei anoxii miocardice intense și prelungite, adeseori reversibile, care obișnuit nu ajunge însă la necroză.

Diagnostic. Criteriile de diagnostic pozitiv se bazează în primul rînd pe aspectul clinic al durerii anginoase, și în al doilea rînd pe datele electrocardiografice și testele biologice, care infirmă prezența necrozei miocardice.

— *Durerea anginoasă* este mai severă ca în angina pectorală, fie prin violența și durata sa (depășește obișnuit 15—30'), fie prin rezistența relativă la sedarea cu nitrocompuși (trinitrină), fie, în sfîrșit, prin numărul crescut al crizelor anginoase, spontane sau la efort, care realizează deseori o stare de rău anginos.

— *Examenul electrocardiografic* pune în evidență anomalii care interesează în mod deosebit faza de repolarizare, realizînd, cel mai adesea, o ischemie-leziune subendocardiacă antero-laterală, care se extinde și se accentuează în timpul paroxismelor dureroase și retrocedează apoi rapid, de obicei în interval de 7—15 zile.

— *Teste biologice.* Semnele umorale de necroză miocardică (hiperleucocitoza, accelerarea vitezei de sedimentare, creșterea fibrinogenului și transaminazei serice) lipsesc.

Diagnosticul diferențial va trebui făcut, în primul rînd, cu *angina pectorală*, de care se diferențiază prin caracterul prelungit al durerilor precordiale, necalmate de trinitrină și prin prezența semnelor electrice ischemolezionale evolutive. De asemenea el trebuie făcut și cu *infarctul miocardic*, unde prezența sau absența semnelor biologice și electrocardiografice de necroză (activitate transaminazică a serului crescută, apariția undei *Q* sau *QS* de necroză pe ecg.), infirmă sau confirmă diagnosticul de sindrom coronarian intermediar.

Din punct de vedere al evoluției, mai ales în stările de rău anginos, riscul morții subite este foarte ridicat. În general, evoluția sindromului coronarian intermediar este foarte variabilă și se poate face fie către vindecarea clinică și electrică, cu sau fără angină de efort reziduală, fie către producerea infarctului miocardic.

INFARCTUL MIOCARDIC

Reprezintă unul din aspectele evolutive ale insuficienței coronariene severe și care duce la necroza tisulară a unui teritoriu miocardic. Termenul de infarct miocardic este, înainte de toate, un concept anatomic, legat de prezența unei necroze miocardice, de origine ischemică, adică produsă de reducerea excesivă sau oprirea circulației coronariene.

Culegînd și sintetizînd aspectele anatomo-clinice caracteristice și particularitățile electrocardiografice, evolutive și terapeutice ale infarctului miocardic la un număr de 166 de bolnavi, urmăriți și îngrijiți ambulatoriu, unul din noi a publicat încă din anul 1943, o lucrare monografică intitulată: „Infarctul miocardic prin tromboză coronariană". Lucrarea rezumă, pentru prima oară în țara noastră, o experiență proprie adusă cunoașterii și identificării în practica medicală ambulatorie a infarctului miocardic și atrage atenția medicilor asupra incidenței crescute și mortalității ridicate a acestei boli cardiace.

Etiologie. Substratul etiologic al leziunii coronariene este ocluzia vasculară de origine aterosclerotică, infarctul miocardic constituind, practic, în cvasitotalitatea cazurilor, un accident evolutiv major al aterosclerozei coronariene. Cea mai frecventă cauză este ocluzia completă a unei artere coronare, printr-o tromboză coronariană aterosclerotică. Totuși, infarctul miocardic poate apărea și ca o consecință a ocluziei incomplete a unei artere coronare, dacă reducerea debitului sanguin a porțiunii irigate este foarte pronunțată și necompensată printr-o circulație colaterală eficientă. De asemenea, tromboza și ocluzia secundară completă a unei artere coronare, nu duc totdeauna la infarct miocardic, dacă există deja o circulație colaterală de supleanță suficientă. De aceea, termenul de infarct miocardic și de tromboză coronariană nu sînt sinonime.

În afara aterosclerozei coronariene, infarctul miocardic poate fi observat cu totul excepţional în următoarele împrejurări principale:

— *Insuficienţa aortică luetică*, unde procesul de coronarită ostială ocluzivă, cîteodată bilaterală, poate determina secundar accidente ischemice acute, mergînd pînă la necroză miocardică;

— *embolia coronariană*, complicaţie extrem de rară a cardiopatiilor mitro-aortice, mai ales a celor cu procese endocardice septice supraadăugate;

— *embolia pulmonară cu colaps circulator sever*, unde prezenţa secundară a unei insuficienţe coronariene funcţionale grave poate duce la producerea infarctului de miocard.

Mecanismul ocluziei coronariene aterosclerotice. Îngroşarea intimei, prin procesul de hiperplazie celulară cu fibroză şi depunerea lipidică, împiedică nutriţia normală numai prin îmbibiţie a intimei; în intimă apar, de aceea, capilare de neoformaţie care iau naştere, obişnuit, în lumenul arterial. Vasele de neoformaţie, cu pereţii foarte subţiri şi supuşi presiunilor sanguine ridicate, se rup frecvent, dînd naştere hemoragiilor intramurale.

Se credea, nu de mult, că procesul de ocluzie al unei artere coronariene aterosclerotice este datorit exclusiv închiderii lumenului vascular printr-un trombus apărut la nivelul unei ulceraţii sau plăci aterosclerotice. Studiile autopsice sistematice au arătat însă că procesul ocluziv coronarian, de natură aterosclerotică, poate apărea şi în afara procesului de tromboză şi că, în procesul vascular ocluziv netrombotic, hemoragiile capilare intramurale au un rol deosebit de important. Astăzi se atribuie o importanţă egală următorilor trei factori care, la nivelul arterelor coronariene aterosclerotice, pot induce accidente ocluzive, cu producerea secundară a infarctului miocardic:

a) *Hemoragia intraintimală cu ruperea endoteliului* şi tromboză secundară. În procesele ateromatoase intimale ulcerative, chiar mici hemoragii capilare intraintimale pot duce la ruptura endoteliului arterial. La nivelul rupturii apare tromboza supraadăugată, care duce, secundar, la ocluzia completă a lumenului arterial.

b) *Hemoragia intraintimală cu formarea unui hematom intramural* şi ocluzie prin hernierea sa în lumenul coronarian. Bombarea în lumenul coronarian a hematomului intramural este deseori suficientă pentru a obstrua complet lumenul coronarian, deja îngustat prin procesele de ateroscleroză, chiar fără apariţia supraadăugată a trombozei.

c) *Tromboza coronariană* survenită la nivelul unei plăci intimale aterosclerotice. Procesele necrotice şi ulcerative de la nivelul plăcilor de aterom lezează direct endoteliul vascular şi permit constituirea trombozei secundare, cu ocluzia vasculară.

Rareori, ateroscleroza difuză şi stenozantă a marilor trunchiuri coronariene şi a colateralelor lor principale poate duce singură la ocluzia arterială (ateroscleroza obliterantă)

Date anatomopatologice. Necroza miocardică este localizată, din punct de vedere practic, în toate cazurile de infarct, la nivelul pereţilor ventriculului stîng şi a septului interventricular. Rareori şi neobişnuit, ventriculul drept poate fi, asociat sau izolat, sediul infarctului miocardic. Necroza peretelui ventricular poate fi transmurală (interesînd deci întreaga sa grosime) sau limitată strict în zona miocardică subendocardică.

Leziunea miocardică propriu-zisă a infarctului miocardic, constă dintr-un proces de miomalacie, cu perete moale, necrotic, tumefiat, cîteodată hemoragic. Evoluția leziunii se face din a doua lună către scleroza moale și din a treia lună către constituirea unei scleroze dure, veritabilă placă fibroasă. Topografia anatomică a zonei infarctate este în deplină concordanță cu indicațiile examenului electrocardiografic și apare într-un teritoriu miocardic irigat de artera coronariană obstruată.

Diagnostic pozitiv. În forma sa clinică tipică, semiologia infarctului miocardic este clasică și constă în asocierea a trei grupe de semne principale și anume : semne clinice, anomalii electrocardiografice și modificări umorale.

1. *Semne clinice.* Elementele clinice esențiale și foarte semnificative ale diagnosticului de infarct miocardic, atunci cînd sînt asociate, sînt în ordine : durerea anginoasă, hipotensiunea arterială și hipertermia.

a) *Durerea anginoasă,* marchează, în marea majoritate a cazurilor de infarct miocardic, debutul clinic al afecțiunii. Ea este particularizată prin unele caractere distincte și anume :

— intensitatea extremă, atroce ;

— durată lungă (de regulă peste 30 de minute și adeseori ore sau chiar zile) ;

— apariția neașteptată, de obicei nocturnă sau în repaus ;

— necedare după trinitrină sau repaus ;

— difuziunea sa la întregul perete toracic anterior. Deși inițial retrosternală, ea difuzează ulterior în ambele extremități, cu deosebire de partea stîngă.

b) *Hipotensiunea arterială* afectează atît valorile tensionale maxime, cît și cele minime și se caracterizează prin precocitatea sa (la scurt interval de timp după accidentul dureros), prin caracterul său progresiv (hipotensiunea o dată instalată, tensiunea continuă să scadă progresiv și se menține apoi mult timp, uneori definitiv, la valori scăzute). Patogenia hipotensiunii arteriale, care atunci cînd ia proporții poate duce la instalarea stării de șoc, este legată în primul rînd de o scădere pronunțată și bruscă a debitului cardiac, consecutivă infarctului miocardic.

c) *Hipertermia* apare cu o întîrziere de 24—48 de ore de la debutul dureros și este un semn constant întîlnit în infarctul miocardic. Intensitatea și durata sa indică adeseori severitatea evoluției bolii. De regulă, creșterea temperaturii atinge o valoare maximă către a treia și a patra zi, persistă astfel pe o durată de 3—4 zile și revine la normal în 8—10 zile.

În perioada inițială a infarctului miocardic, la această simptomatologie clinică, constantă și caracteristică, se pot găsi și alte semne și simptome clinice care pot fi utile diagnosticului :

— *Simptome de însoțire ale crizei dureroase :* senzații de slăbiciune, amețeli, transpirații reci, tulburări gastrointestinale (sughiț, eructație, constipație și meteorism abdominal),

— *modificări cardiace obiective :* frecătură pericardică, fugace, expresie a lezării pericardice care apare în infarctele transmurale și ritmul de galop. Ambele au, atunci cînd sînt întîlnite și asociate durerii, o valoare diagnostică specifică.

2. *A n o m a l i i l e e l e c t r o c a r d i o g r a f i c e.* Existența lor este indispensabilă stabilirii diagnosticului de infarct miocardic. Ele asociază în proporții diverse, în raport cu momentul înregistrării electrocardiogramei și cu dimensiunile și localizarea infarctului miocardic, trei modificări esențiale: semnele de necroză, de leziune și de ischemie (vezi fig. 85). Toate sînt consecințele electrofiziologice ale apariției sindromului de insuficiență coronariană acută care caracterizează, din punct de vedere fiziopatologic și determină, din punct de vedere anatomic, producerea infarctului miocardic.



Fig. 85 — Infarctul miocardic (modificări ecg în stadiul acut)

a) *Necroza* este consecința majoră pe care o antrenează din punct de vedere electrocardiografic și anatomic insuficiența coronariană. În zona de infarct, miocardul pierde proprietatea de a răspunde la procesul de excitație. Miocardul necrozat este afuncțional și de aceea în zona respectivă, din punct de vedere electric, nu există nici polarizare, nici depolarizare, nici repolarizare. Necroza se comportă ca un conductor inactiv, realizînd „fereastra" electrică descrisă de Wilson. Ea permite să se „vadă" din exterior potențialele endocavitare. În acest fel, în momentul efectuării electrocardiogramei, electrodul explorator care se găsește în fața focarului de infarct este influențat numai de potențialul endocavitar, care este negativ și care apare pe electrocardiogramă sub forma unei unde negative inițiale anormale. Ea este o undă largă și profundă, de tip *QS*, *QR* sau *QRS*, denumită unda *Q* de necroză.

b) *Leziunea.* În zona lezată, procesul electric de polarizare este incomplet (zonele de miocard cele mai atinse sînt cele mai puțin polarizate); între teritoriul miocardului normal și teritoriul miocardului lezat, apare astfel o diferență de potențial („curentul de leziune"), a cărui expresie electrică este decalajul permanent al segmentului *S-T* Efectele electrocardiografice ale curentului de leziune sînt diametral opuse (decalaj superior *S-T* sau decalaj inferior *S-T*), după cum leziunea este epicardică sau endocardică. Decalajul segmentului *RS-T* este obișnuit superior (deplasat în sus), convex la marginea sa superioară, indicînd sediul subepicardic al leziunii anoxice. El realizează, în forma sa extremă (specifică perioadei acute a infarctului de miocard), o undă monofazică zisă „en dôme" care înglobează adesea și deflexiunea *T*.

c) *Ischemia.* Zona miocardică ischemică este sediul unei întîrzieri a procesului de repolarizare (retragerea undei de excitație), pe care electrocardiograful o înregistrează sub forma unei modificări a undei *T*. Sensul acestei modificări este dictat de localizarea zonei de ischemie. Cînd ischemia are loc în zona subepicardică, așa cum se întîmplă mai întotdeauna în infarctul miocardic, unda *T* devine negativă, ascuțită și simetrică, mai mult sau mai puțin profundă. Unda *T* coronariană *(Par-*

dee T) este o undă T negativă, simetrică (adică vîrful undei T este la mijlocul distanței între începutul și sfîrșitul său) și corespunde unui segment RS-T decalat superior sau izoelectric, dar cu convexitate superioară.

Combinarea pe același traseu ecg a semnelor de necroză, leziune și ischemie permite medicului diagnosticul infarctului miocardic, a fazei sale evolutive; în stadiul acut predomină leziunea, în cel subacut ischemia, iar în stadiul cronic persistă doar necroza, modificările ischemo-

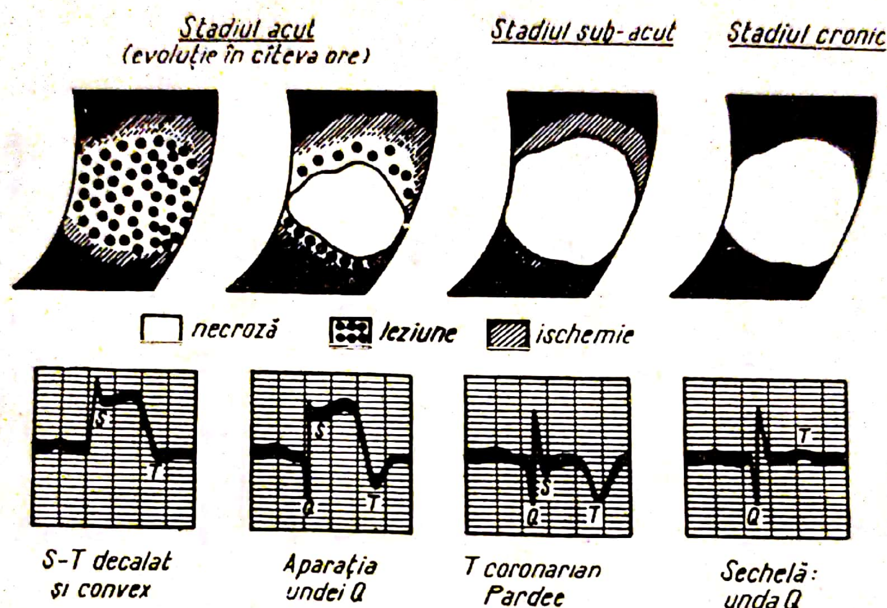


Fig. 86 — Evoluția electrocardiografică a infarctului miocardic (reproducere schematică)

lezionale retrocedînd complet (vezi fig. 86), și localizarea sa topografică. După conducerile în care apar necroza, leziunea și ischemia, pot fi individualizate multiple varietăți topografice ale infractului miocardic. Din rîndul lor se descriu 4 localizări principale (cele mai frecvente) ale infarctului peretelui ventricular stîng și anume (vezi fig. 87);

— *infarctul antero-lateral,* care se traduce ecg prin apariția semnelor directe (unda Q sau QS, supradenivelarea segmentului ST, și unda T negativă în conducerile : D_1 AVL, V_5 și V_6 ;

— *infarctul posterodiafragmatic,* la care semnele directe ecg se pun în evidență în conducerile : AVF, D_2 și D_3, V_7, V_8 ;

— *infarctul anteroseptal,* la care semnele directe ecg apar în conducerile : V_2, V_3 și V_4 ;

— *infarctul antero-posterior* (septal profund), în care leziunile septale se extind deopotrivă, atît pe peretele anterior, cît și pe peretele posterior. Imaginea ecg va combina de aceea semnele directe de infarct anteroseptal (conducerile V_2-V_4) cu semnele directe de infarct posterior (conducerile AVF și D_3).

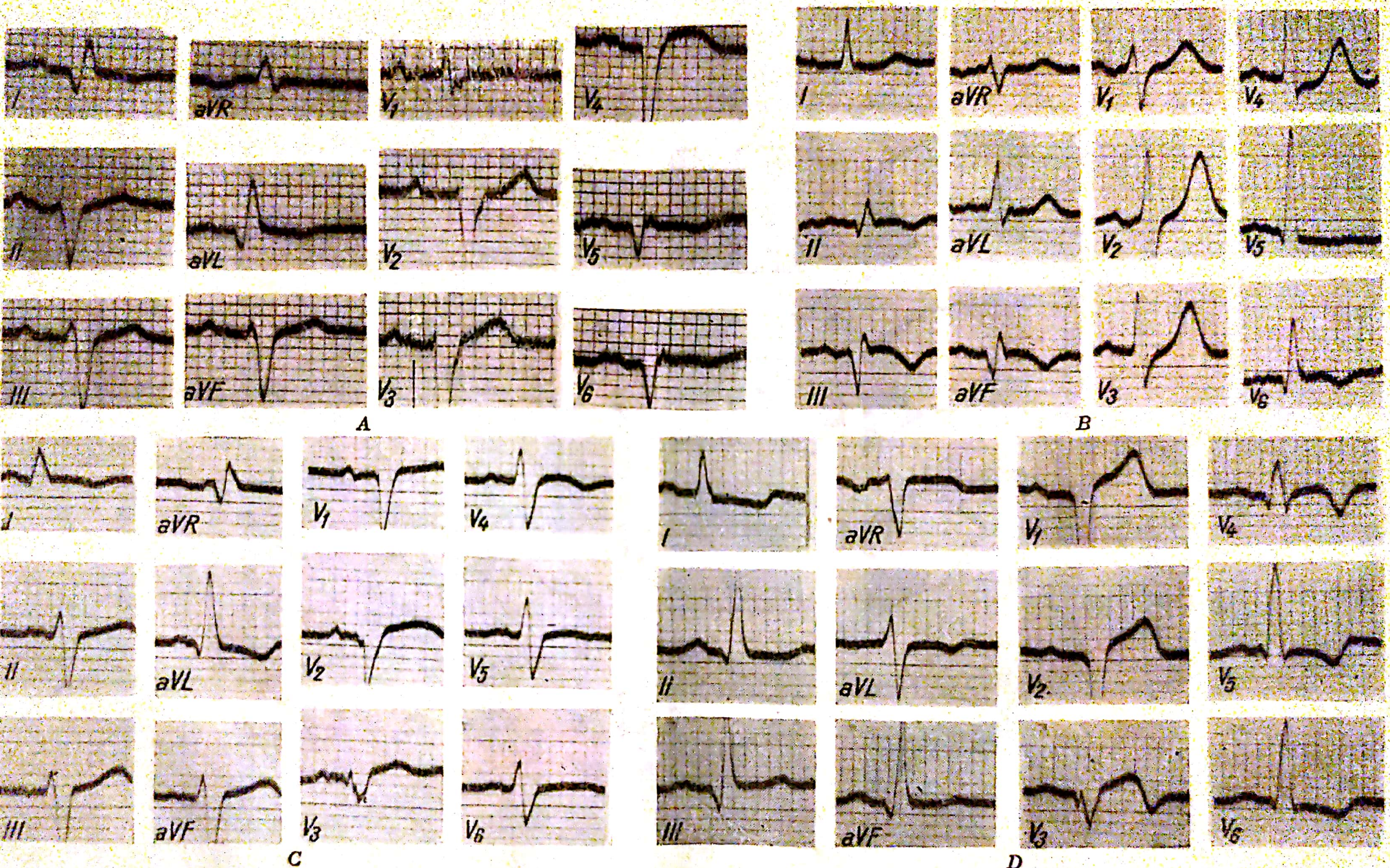


Fig. 87 — Infarctul miocardic (varietăţi topografice principale)

A. Infarct antero-lateral B. Infarct postero-diafragmatic. C. Infarct antero-septal. D. Infarct antero-posterior (septal profund)

3. *M o d i f i c ă r i u m o r a l e.* a) *Creşterea concentraţiei plasmatice a transaminazelor şi a altor enzime.* Dezordinile biochimice grave care duc la liză şi necroză celulară, eliberează fermenţii intracelulari, conţinuţi în mod normal la nivelul miocardului. Ei se acumulează în sînge, iar creşterea conţinutului lor, apreciată în unităţi spectrofotometrice, are o valoare diagnostică specifică pentru infarctul miocardic.

— *Transaminaza glutamooxalacetică* (T.G.O.) este o enzimă celulară, care se găseşte în cantităţi foarte mari la nivelul miocardului. În condiţii fiziologice, activitatea transaminazică a serului este de 20 ± 10 u./ml. În infarctul miocardic activitatea transaminazică a serului creşte, valorile ridicate ale enzimei oferind medicului nu numai o confirmare sigură a diagnosticului, dar şi aprecieri prognostice. Bolnavii cu valori foarte ridicate ale transaminazei (> 150 u./ml), au un prognostic evolutiv rezervat şi o mortalitate ridicată. Întrucît excesul de enzime pus în circulaţie este rapid fixat, distrus sau eliminat, creşterea transaminazei în ser, după producerea infarctului miocardic, este pasageră : începe la 6—12 ore după debutul ocluziei coronariene, atinge o valoare maximă în 24—48 ore şi revine la normal în decurs de aproximativ 5—8 zile.

— *Dehidrogenaza lactică şi creatinchinaza* sînt enzime care se găsesc de asemenea în concentraţie mare la nivelul muşchiului cardiac. Concentraţia lor serică crescută, după producerea infarctului miocardic, este mai durabilă ca cea a transaminazei şi de aceea determinarea lor spectrofotometrică poate fi utilă atunci cînd concentraţia plasmatică a transaminazei revine la valori normale. Specificitatea lor diagnostică pentru infarctul miocardic este mai mică decît a transaminazei, întrucît ele pot creşte semnificativ şi în alte afecţiuni.

b) *Modificări biologice reflectînd indirect necroza miocardică.* Procesul de necroză poate fi investigat indirect, prin mijloace biochimice care pun în evidenţă reacţia organismului la produsele de necroză.

— *Eritrosedimentarea* (V.S.H.) ilustrează uneori fidel procesul de necroză şi cicatrizare în infarctul miocardic. Creşterea V.S.H. începe obişnuit după primele 2—3 zile, apoi persistă cîteva săptămîni, pentru a reveni ulterior lent şi progresiv la valorile normale.

— *Hiperinosemia* oferă medicului indicaţii nu numai diagnostice, dar şi prognostice. Fibrinogenul plasmatic, ale cărui valori normale variază între 3 şi 4 g‰, creşte evident după primele 48 de ore de la apariţia infarctului şi se menţine la valori superioare normalului timp de 2—4 săptămîni. Creşteri foarte ridicate ale acestei proteine (peste 8 g‰), indică o evoluţie rezervată a infarctului miocardic, cu mortalitate ridicată.

— *Hiperleucocitoza precoce şi hiperglicemia* sînt modificări biologice accesorii diagnosticului, decelate adeseori în evoluţia stadiului acut al infarctului miocardic.

Diagnosticul diferenţial. Necesită diferenţierea infarctului miocardic de celelalte două aspecte clinice ale cardiopatiilor ischemice dureroase : angina pectorală şi sindromul coronarian intermediar. Asocierea durerii retrosternale intense, prelungite, neinfluenţate de repaus şi de trinitrină şi însoţită de semne biologice şi electrice de necroză miocardică, înlesnesc cu uşurinţă medicului punerea unui diagnostic corect.

În practica clinică, în afara cardiopatiilor ischemice dureroase, pot pune probleme delicate de diagnostic cu infarctul miocardic, prin simptomatologia dureroasă dramatică și prin semnele electrocardiografice apropiate, următoarele afecțiuni :

a) *Embolia pulmonară.* Sindromul dureros, dispneea sufocantă, hipotensiunea arterială, febra și hiperleucocitoza, care însoțesc chiar la debut embolia pulmonară, pot sugera medicului în primul rînd diagnosticul de infarct miocardic. Diagnosticul diferențial este cu atît mai dificil, cu cît uneori pot apărea în embolia pulmonară semne electrocardiografice, simulînd infarctul miocardic. Ele sînt explicate prin insuficiența coronariană acută funcțională care poate apărea în embolia pulmonară și este atunci declanșată prin mai multe mecanisme : hipotensiunea sistemică cu scăderea debitului aortic, creșterea nevoilor în oxigen prin supraîncărcarea și dilatarea acută ventriculară dreaptă, reflex vasoconstrictor pulmocoronarian. Condițiile emboligene (flebite, varice, imobilizare, raclaj, operație abdominală recentă), imaginea radiologică a infarctului pulmonar, retrocedarea semnelor electrocardiografice și valorile normale ale concentrației plasmatice a transaminazei confirmă diagnosticul de embolie pulmonară.

b) *Anevrismul disecant al aortei* prin durerea sa sfîșietoare (cu scăderea tensiunii arteriale în caz de colaps), are de la început un tablou asemănător infarctului miocardic. Adeseori, diagnosticul este numai necropsic, iar un diagnostic timpuriu, în timpul vieții bolnavului, este dificil de pus. Lipsa semnelor electrocardiografice și humorale de necroză permit însă înlăturarea posibilității acestei boli.

c) *Pericardita acută* ridică de asemenea dificultăți diagnostice, întrucît, asemănător infarctului miocardic, se însoțește de durere toracică intensă, febră și frecătură pericardică. Lipsa semnelor electrice și biologice de necroză și evoluția clinică ulterioară, aduc precizări utile, care permit diferențierea pericarditelor acute de infarctul miocardic.

Între alte surse de confuzie ale durerii anginoase din infarctul miocardic, merită a fi menționate durerile din hernia diafragmatică și cele ale organelor subdiafragmatice : durerea din ulcerul gastroduodenal, durerile biliare și mai cu seamă durerile din pancreatitele acute.

Evoluție — Complicații — Prognostic. Evoluția infarctului miocardic se face către o vindecare clinică în decurs de 4—6 săptămîni de la debutul său : durerea se atenuează și dispare, temperatura revine la normal, tensiunea arterială crește spre valorile sale anterioare, viteza de sedimentare globulară diminuă, dar rămîne încă accelerată, iar semnele electrocardiografice de „leziune" se reduc. Medicul poate autoriza acum ridicarea bolnavului din pat și mobilizarea sa progresivă, deși electrocardiograma va arăta persistența indefinită, practic toată viața, a semnelor electrice evidente de „necroză".

Întrucît vindecarea clinică se însoțește de o vindecare anatomică mult mai tîrziu, de obicei după un interval de timp de aproximativ 90 de zile de la apariția infarctului miocardic (scleroza moale a zonei de necroză începe să devină dură), medicul va restrînge activitatea acestor bolnavi la strictul necesar pe toată această perioadă.

Complicațiile infarctului miocardic pot apărea în orice moment din evoluția sa, dar în special în primele 2—3 săptămîni de boală.

Prezența lor întîrzie sau agravează evoluția normală a infarctului miocardic. Se descriu complicații evolutive precoce, de o gravitate prognostică deosebită și complicații evolutive care apar mai tardiv în cursul infarctului miocardic și care au o desfășurare clinică benignă și un prognostic bun.

1. *Complicațiile precoce ale infarctului miocardic sînt :* insuficiența cardiocirculatoare, accidentele tromboembolice, ruptura inimii și moartea subită.

a) *Insuficiența cardiocirculatoare* se instalează rapid, cu o alură clinică gravă și poate îmbrăca una din următoarele două forme clinice :

— *Colapsul circulator*, caracterizat printr-o scădere bruscă, marcată și durabilă a tensiunii arteriale. Tensiunea arterială sistolică scade sub 80 mm Hg și se însoțește clinic de paloare, puls filiform, tegumente reci, stare de astenie marcată. El apare în 15—20% din cazurile de infarct miocardic recent și are drept mecanism de producere o scădere bruscă a debitului cardiac, ca o consecință a leziunii miocardice sau, mult mai frecvent, o origine vasculară periferică neuroreflexă, datorită crizei anginoase hiperalgice : durerea acționează reflex asupra centrilor nervoși superiori vasomotori și tensioregulatori, ducînd la inhibarea lor funcțională și la producerea secundară a unei vasodilatații paralitice, cu hipotensiune și colaps.

— *Insuficiența ventriculară stîngă*, de obicei în forma sa gravă de edem pulmonar acut, cu senzație de greutate în respirație care crește către senzația de sufocare, tuse progresivă cu expectorație spumoasă, aerată, rozată și semne pulmonare obiective de revărsat alveolar (invazia plămînilor, de la baze către vîrf, de o ploaie de raluri crepitante fine).

Insuficiența cardiocirculatoare poate apărea la debutul infarctului miocardic și constituie astfel prima sa manifestare clinică. Ea acoperă atunci, datorită alurii sale clinice dramatice, durerea anginoasă și întîrzie astfel punerea diagnosticului de infarct miocardic.

b) *Tulburările de ritm* se datoresc apariției focarelor de excitație ectopică în zona de infarct și în teritoriile miocardice anoxice sau lezării anoxice a țesutului specific de conducere atrioventricular. Tulburările de ritm apărute în evoluția infarctului miocardic iau forme și aspecte diferite, cele mai frecvent întîlnite fiind următoarele : aritmia extrasistolică (atrială sau ventriculară), tahicardiile paroxistice supraventriculare, fibrilația și flutterul atrial, diferite tulburări de conducere atrioventriculară și intraventriculară, și cu prognostic extrem de grav tahicardiile paroxistice și fibrilația ventriculară.

c) *Accidente tromboembolice.* În necrozele miocardice întinse, transmurale pot apărea tromboze parietale intracardiace, obișnuit la nivelul ventriculului stîng, dar uneori chiar la nivelul cavităților drepte. Ele constituie punctul de plecare al emboliilor din marea sau mica circulație, care apar frecvent în evoluția infarctului miocardic (embolii periferice la nivelul membrelor, embolii cerebrale, embolii pulmonare etc.).

d) *Ruptura inimii.* Poate apărea la nivelul zonei de infarct și duce la constituirea rapidă a unui hemopericard. Evoluția sa clinică este letală prin apariția secundară a colapsului circulator ireversibil. Cînd se produce la nivelul septului interventricular, ruptura realizează o comunicare inter-

ventriculară. Şuntul creat, cu direcţie stînga-dreapta, cînd este important, duce la supraîncărcarea cavităţilor cardiace drepte, cu instalarea insuficienţei cardiace drepte acute, a colapsului circulator şi a morţii.

e) *Moartea subită* este o complicaţie de temut în evoluţia infarctului miocardic cu o frecvenţă aproximativă la 10% din cazuri şi cu o incidenţă maximă în prima săptămînă de boală. Moartea subită poate apărea în timpul unei crize anginoase intense şi prelungite. Oxigenarea inegală a diferitelor zone ale miocardului, cu o diferenţă mare în presiunea parţială a oxigenului, mai ales în timpul paroxismului dureros, duce la o instabilitate electrică a miocardului cu apariţia fibrilaţiei ventriculare şi cu moarte subită. Moartea subită în infarctul miocardic poate apărea şi ca urmare a unei complicaţii survenite în evoluţia sa : colapsul circulator, ruptura inimii, blocul atrioventricular total cu stop cardiac şi embolie pulmonară.

2. *Complicaţiile evolutive mai tardive ale infarctului miocardic* apar după stadiul său acut, obişnuit în faza de convalescenţă a bolnavului. Din rîndul lor menţionăm următoarele : *sindromul pleuropericardic,* obişnuit recidivant, descris în literatura medicală pentru prima oară de Dressler, *anevrismul peretelui ventricular* la nivelul cicatricei miocardice şi *sindromul mînă-umăr,* caracterizat printr-o anchiloză dureroasă a umărului stîng, asociată sau nu unei scleroze retractile a aponevrozei palmare.

Prognosticul imediat este totdeauna rezervat, deoarece mortalitatea globală a infarctului miocardic în primele 2—3 săptămîni de evoluţie este ridicată (aproximativ 1/3 din cazuri). *Prognosticul îndepărtat* este nesigur. În general, riscurile complicaţiilor şi ale morţii descresc pe măsură ce bolnavul se îndepărtează mai mult de episodul acut. Totuşi, chiar după o vindecare clinică aparent completă (absenţa angorului rezidual, cord de aspect şi volum normal la examenul radiologic, lipsa semnelor de insuficienţă cardiacă), există oricînd la aceşti bolnavi posibilitatea reinstalării durerii anginoase de efort, a apariţiei semnelor de insuficienţă cardiacă, a recidivei de infarct şi a morţii subite. Supravieţuirea bolnavilor cu infarct miocardic, după trecerea episodului acut, este diferit apreciată. Ea este, în medie, de 4—6 ani.

TRATAMENTUL CARDIOPATIILOR ISCHEMICE PRIN ATEROSCLEROZĂ CORONARIANĂ

Tratamentul cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană îşi propune, pe de o parte, să împiedice apariţia şi să oprească dezvoltarea ateromului arterial şi, pe de altă parte, să trateze accidentele ischemice dureroase pe care ele le generează (angina pectorală, sindromul coronarian intermediar, infarctul miocardic). Deşi măsurile terapeutice trebuie individualizate şi adaptate fiecărui caz în parte, de o manieră cu totul generală, ele vor avea următoarele obiective principale :

— Prevenirea şi oprirea dezvoltării aterosclerozei coronariene.
— Suprimarea şi prevenirea durerii anginoase.
— Prevenirea constituirii trombozei coronariene sau oprirea extinderii ei.
— Tratamentul complicaţiilor.

A. PREVENIREA ȘI OPRIREA DEZVOLTĂRII ATEROSCLEROZEI CORONARIENE

Se face prin măsuri alimentare restrictive și medicamente normolipemiante („antiateromatoase“). Tratamentul trebuie aplicat o perioadă cît mai lungă de timp, practic toată viața.

REGIMUL ȘI PREVENIREA DIETETICĂ A ATEROSCLEROZEI

Dieta va fi ușor hipocalorică, avînd drept obiectiv menținerea bolnavului în limitele greutății standard. Slăbirea corespunzătoare va fi indicată la bolnavii care au o greutate peste standard, deoarece obezitatea favorizează ateroscleroza. Regimul alimentar va fi sărac în grăsimi animale și în alimente bogate în colesterol (gălbenușul de ou, creierul, viscerele, frișca, brînza grasă, măslinele, nucile, ciocolata), dar cu un aport crescut de uleiuri vegetale, care au un efect hipocolesterolemiant (ulei de floarea-soarelui și ulei de porumb).

Din punct de vedere practic, rația calorică zilnică a acestor bolnavi va fi de aproximativ 1 800 de calorii, conținînd 20—30 g grăsimi saturate și cu un adaos de 20—40 g grăsimi nesaturate (ulei de cereale și ulei de floarea-soarelui).

MEDICAȚIA NORMOLIPEMIANTĂ („ANTIATEROMATOASĂ“)

Plecîndu-se de la constatarea rolului pe care îl joacă în procesul de aterogeneză hipercolesterolemia și hipertrigliceridemia, cu creșterea fracțiunilor β-lipoproteice s-au propus și aplicat în tratamentul aterosclerozei coronariene medicamente diverse cu acțiune zisă „normolipemiantă“. Ele urmăresc normalizarea metabolismului lipidic prin procedee diferite și anume :

1. *Inhibarea sintezei colesterolului și a altor lipide circulante.* Acizii acetici substituiți (hiposterol și normosterol) și derivați ai hormonilor sexuali (Atromid, Ateran).

2. *Inhibarea absorbției intestinale a colesterolului.* β-sistosterolul (sitosterol).

3. *Accelerarea catabolismului și eliminării lipidelor.* Acidul nicotinic și derivații săi și derivații catabolici ai hormonului tiroidian (dextro-izomerii tiroxinei : Choloxine și Detyrona).

4. *Modificarea proprietăților fizice ale lipidelor.* Heparina și substanțele heparinoide (Ateroid, Asclerol, Hemoclar etc.).

5. *Factorii lipotropi* (metionina, colina, inozitolul, betaina, și hormonul lipocaic).

Lista completă a acestor produși antiateromatoși cu denumirea lor comercială, forma farmaceutică de prezentare și posologia medie sînt reproduse în tabelul XVII de la pagina 242.

Din rîndul acestor produși, noi folosim obișnuit în tratamentul aterosclerozei, în general, și a celei coronariene, în special, medicația de conversie și dispersie lipoproteică de tipul heparinei și a substanțelor heparinoide. Ele au o acțiune antilipemică și hipocolesterolemiantă prin

stimularea producției endogene a unei lipaze lipoproteice (clearing factor), cu rol în transformarea β-lipoproteinelor cu moleculă mare, în β-lipoproteine cu moleculă mică, care pot fi ușor filtrate și eliminate la nivelul peretelui arterial :

a) *Heparina* poate fi prescrisă *fie pe cale intravenoasă*, discontinuă, 3 injecții pe săptămînă de 50 mg sau 5 000 U. fiecare (*Heparin*, fiole de 1 ml de 5 000 U.), *fie pe cale sublinguală*, cîte un comprimat luat la fiecare masă (*Heparină lipocaică*, comprimate de 1 000 U.). Cura de tratament, obișnuit repetată de 2—3 ori pe an, este de 30—60 de zile consecutive, atunci cînd heparina este administrată oral, și de 15—20 de fiole, atunci cînd ea este administrată intravenos sau intramuscular.

b) *Ateroid*, substanță heparinoidă naturală, cu efecte antilipemice și hipocolesterolemiante similare heparinei. Medicamentul va fi prescris pe cale orală, cîte 2 comprimate, luate la fiecare din cele trei mese (*Asclerol*, produs românesc, comprimate conținînd 0,001 g extract heparinoidic). Cura de tratament este de 30—60 de zile consecutive și va fi repetată de 3—4 ori pe an.

La tratamentul cu heparină și substanțe heparinoide se pot asocia, ca medicație adjuvantă, factorii lipotropi (*Mecopar*, complex de factori lipotropi, 4—6 drajeuri pe zi) și substanțele coleretice (*Anghirol*, soluție 3 × 10—30 de picături pe zi, sau drajeuri 4—6 pe zi).

B. SUPRIMAREA ȘI PREVENIREA DURERII ANGINOASE

Angorul este un simptom comun tuturor formelor clinice de cardiopatii ischemice dureroase. El poate îmbrăca din punct de vedere clinic, particularități distincte care corespund diferitelor stări patologice ale aceleiași boli (angina pectorală, sindromul coronarian intermediar, infarctul miocardic). Întrucît abordarea lor terapeutică este întrucîtva diferită, schematizînd, putem reduce multitudinea formelor de manifestare ale durerii anginoase la 3 situații mai frecvent întîlnite :

1. *Angorul de efort*, cronic, stereotip, care corespunde anginei pectorale obișnuite.

2. *Angorul sever evolutiv și starea de rău anginos* care traduc fie prezența unui sindrom intermediar, fie a unui infarct miocardic.

3. *Angorul rebel*, cu evoluție îndelungată, neinfluențat de nici o medicație coronarotrofică uzuală, care poate însoți orice varietate de cardiopatie ischemică dureroasă prin ateroscleroză coronariană și care este expresia clinică a reducerii anatomice extreme a patului arterial coronar.

Vom arăta, în cele ce urmează, de ce mijloace antianginoase dispunem și care este aplicarea și indicația lor la cele 3 forme distincte de angor clinic. Putem, în principal, recurge la :

1. Măsuri restrictive de ordin general.
2. Oxigenoterapie.
3. Medicamente coronarodilatatoare.
4. Medicamente antialgice.
5. Procedee terapeutice de excepție.

MĂSURI RESTRICTIVE DE ORDIN GENERAL

Acestea sînt absolut indispensabile calmării durerii. Un bolnav anginos trebuie să trăiască fără încetare într-o atmosferă de detentă emoțională și psihică, evitînd sau suprimînd toți factorii declanșanți ai durerii anginoase, situațiile de încordare, disputele, emoțiile brutale (în special cele cu caracter negativ), surmenajul, mersul rapid sau pe o distanță lungă, mesele copioase și relațiile sexuale abuzive. Repausul la pat nu este, în general, recomandat în tratamentul angorului de efort, dar devine absolut necesar și de lungă durată în angorul sever evolutiv și în starea de rău anginos (3 săptămîni sau mai mult, în raport cu evoluția semnelor clinice, normalizarea probelor biologice și atenuarea sau revenirea la normal a modificărilor ecg). Deși efectele directe ale tutunului asupra sistemului vascular coronar sînt încă discutabile, noi ne asociem părerii unor autori că, în cadrul terapeuticii antianginoase, fumatul trebuie proscris.

OXIGENOTERAPIA

În crizele anginoase prelungite și recurente, mai ales cînd ele apar în stadiul acut al infarctului miocardic, oxigenoterapia îmbogățește concentrația în oxigen a sîngelui arterial. În acest fel, oxigenul inspirat de bolnav ameliorează hipoxia și anoxia miocardică, factor de inițiere, întreținere și exacerbare a durerii anginoase. Oxigenul poate fi administrat bolnavului în mai multe feluri :

1. *Cortul cu oxigen* procură o concentrație medie în oxigen de 40—50%, cînd debitul de oxigen este între 10 si 15 litri pe minut. Administrarea oxigenului în cort este metoda de preferat, mai ales atunci cînd tratamentul cu oxigen necesită a fi aplicat cîteva zile în șir.

2. *Masca de oxigen* este o metodă simplă de administrare a oxigenului în orice urgență dureroasă. Concentrația oxigenului atinge valori mai ridicate de 40—100%.

3. *Administrarea nazală a oxigenului* cu ajutorul unui cateter din material plastic introdus în nasofaringe este o metodă mai puțin efectivă, dar totuși satisfăcătoare. Ușurința aplicării sale explică larga sa utilizare clinică. Concentrația în oxigen obținută cu această metodă este de 30—40% la un debit de oxigen de 6—8 litri pe minut. Umidificarea oxigenului este necesară pentru a evita uscarea excesivă și neplăcută a mucoasei aparatului respirator.

MEDICAMENTE CORONARODILATATOARE

Medicamentele cu acțiune vasodilatatoare coronariană, utilizate în prezent în tratamentul durerii anginoase, pot fi împărțite schematic, în raport cu rapiditatea și durata acțiunii lor, în 2 grupe principale : medicamente de atac ale crizei anginoase și medicamente de fond, utilizate mai ales în prevenirea durerii anginoase.

1) **Medicamente de atac ale crizei anginoase.** Sînt reprezentate de nitriți. Sub numele de nitriți se înțeleg în farmacologie compușii acidului

azotos (nitritul de sodiu și nitritul de amil) și ai acidului azotic (nitroglicerina). În prezent, au rămas în uzul clinic numai nitroglicerina și produșii înrudiți (vezi tabelul XXI). Toți sînt dotați cu proprietăți coronarodilatatoare selective, iar mecanismul acțiunii lor spasmolitice este legat de punerea în libertate a ionului nitrit. Administrarea lor în criza anginoasă duce imediat sau după un scurt interval de timp la atenuarea sau la dispariția durerii.

În raport cu apariția și durata acțiunii lor, trinitrina și produșii înrudiți au fost împărțiți în 3 categorii și anume :

a) *Medicamente coronarodilatatoare cu acțiune rapidă* (30 secunde pînă la 2 minute) și cu durată scurtă (10—20 de minute) : trinitrina (nitroglicerina).

b) *Medicamente coronarodilatatoare cu acțiune mai lentă* (30 de minute), dar prelungită (3—5 ore) : trinitrină — retard, pentaeritroltetranitrat (Peritrate), eritroltetranitrat (Cardilate) și isosorbiddinitrat (Isordil).

c) *Medicamente coronarodilatatoare cu acțiune rapidă* (1—2 minute) *și prelungită* (5 ore) : asociații medicamentoase de produși cu acțiune instantanee de tipul trinitrinei, cu produși cu acțiune prelungită de tipul tetranitratului.

Nitroglicerina rămîne încă și astăzi singura medicație real și imediat eficace asupra durerii anginoase și nici un alt drog nu a detronat efectul său remarcabil. Ea se găsește în comerț fie sub formă de soluție, fie în comprimate, simple, sau asociate cofeinei și papaverinei. *Industria noastră farmaceutică fabrică următorii produși :*

— *Nitroglicerina, comprimate,* conținînd 0,0005 g nitroglicerină, administrate pe cale sublinguală și *soluție alcoolică* 1% nitroglicerină. Se va administra în criza dureroasă anginoasă cîte 1 comprimat (ținut sub limbă) sau cîte 3 picături din soluție (ținute sub limbă), doze repetate de cîte ori va fi nevoie.

— *Nitroglicerincofein, drajeuri,* conținînd nitroglicerină 0,0003 mg și cofeină 20 mg. Se va lăsa la nevoie cîte 1 drajeu să se dizolve sub limbă.

— *Nitroglicerin-Papaverin, drajeuri,* conținînd nitroglicerină sol. 1% 0,0003 mg, papaverină 0,020 g și natrium nitrosum 0,010 g. Se va lăsa cîte 1 drajeu să se dizolve în gură în timpul crizei dureroase.

În prevenirea crizelor anginoase sau în menținerea efectului coronarodilatator al trinitrinei, după întreruperea accesului anginos acut, se vor folosi produșii înrudiți nitroglicerinei, care acționează calitativ similar, dar au o acțiune mai prelungită. Dintre produșii disponibili în comerț, menționăm *Nitropentonul*, comprimate, conținînd 0,010 g pentaeritrol-tetranitrat. El se administrează oral cîte 1 tabletă la fiecare 6 ore.

2. Medicamente de fond ale durerii anginoase. Sînt caracterizate din punct de vedere farmacologic, printr-o acțiune coronarodilatatoare de instalare lentă (1—2 săptămîni) și prelungită. Ei aparțin categoriilor chimice foarte variate (vezi tabelul XXII), iar tratamentul cu acești produși trebuie instituit în afara crizelor anginoase acute și continuat săptămîni sau chiar luni de zile, sub control clinic și electrocardiografic periodic.

Tabel XXI

Medicația coronaro-dilatatoare folosită în criza anginoasă*

	Produs chimic	Denumirea comercială	Forme farmaceutice	Căi de administrare	Posologie medie pe zi	Formula chimică
1. *Trinitrina* (acțiune rapidă dar de durată scurtă)	*Gliceril-trinitrat* (G.T.N.)	*Nitroglicerină* („TABLETA")** *Nitroglicerin-Cofein* („TABLETA") *Nitroglicerin-Papaverin* („TABLETA") Nitrolingual Nitrangim Trinitrine	comprimate de 0,5mg soluție alcoolică 1 % (1 comprimat = trinitrină sol. 1 % : 1 picătură)	orală și sublingual	1—2 comp. odată repetate la nevoie la fiecare criză anginoasă	*G.T.N.* CH_2-O-NO_2 $CH-O-NO_2$ CH_2-O-NO_2
2. *Produși înrudiți trinitrinei* (acțiune întîrziată dar de durată lungă)	*GTN retard*	Trinitrineretard	comprimate de 2,6 mg	orală	3 comp.	*P.E.T.N.* $NO_2\text{-}O\text{-}CH_2\text{-}C(CH_2\text{-}O\text{-}NO_2)_2\text{-}CH_2\text{-}O\text{-}NO_2$
	Pentaeritritol-tetranitrat (P.E.T.N.)	Peritrate Nitropenton	comprimate de 20 mg comprimate de 80 mg comprimate de 10 mg	orală orală orală	4 comp. 2 comp. 4—6 comp.	
	Eritrolte-tranitrat (ETN)	Cardilate	comprimate de 15 mg	orală	4—6 comp.	*E.T.N.* $H_2C-O-NO_2$ $HC-O-NO_2$ $HC-O-NO_2$ $H_2C-O-NO_2$
	Isosorbid-dinitrat (I.S.D.N.)	Isordil Isordil Risordan	comprimate de 10 mg comprimate de 40 mg comprimate de 5 mg	orală orală orală	4 comp. 2 comp. 4—6 comp.	
3. *Asociații medicamentoase*; trinitrina + produși înrudiți (acțiune rapidă și de lungă durată)	*G.T.N. + P.E.T.N.*	Elbétrine Sedangor	comprimate G.T.N. de 0,5 mg și P.E.T.N. de 15 mg	orală	4—6 comp. (comprimatele pot fi luate și în timpul crizelor dureroase)	*I.S.D.N.* H_2C $HC-O-NO_2$ O CH HC O NO_2-O-CH CH_2

* Denumirile comerciale subliniate indică medicamente incluse în nomenclatorul M.S.P.S.
** Numele fabricii producătoare, la medicamentele produse în țară.

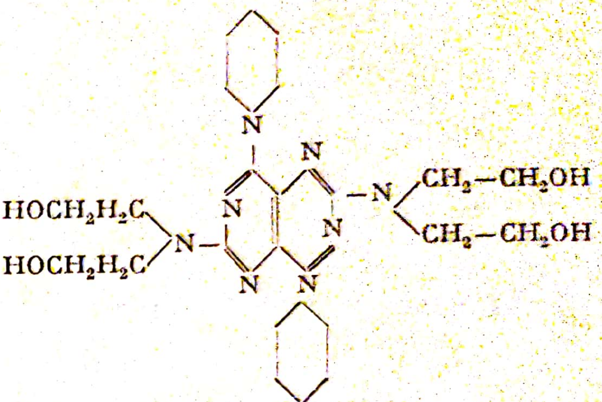
Tabelul XXII

Medicația coronaro-dilatatoare cu acțiune lentă și prelungită *
(tratamentul de fond al insuficienței coronariene)

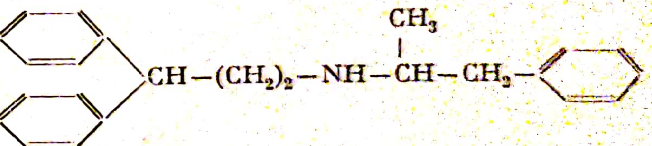
	Produs chimic	Denumire comercială	Forme farmaceutice	Posologie medie/zi	Formula chimică
1. *Teofilina, Aminofilina și produși înrudiți*	Teofilinatul de colină Aminofilină (teofilin-etilen-diamină) Methilglucamino-teofilina Nicotinatul de teofilină	*Colefilin* („TABLETA") ** *Miofilin* („TABLETA") *Carena* sau *Sedo-Carena* Glucofilina Complamine	comp. de 0,100 g comp. de 0,100 g fiole de 0,240 g comp. de 0,05 g fiole de 0,500 g comp. de 300 mg fiole de 300 mg	3—4 comp. 3—4 comp. 1—2 fiole i.v. 3—4 comp. 1—2 fiole 3—4 comp. 1—2 fiole i.v.	*Teofilina* CH_3N—C=O; O=C; C; NH; CH; CH_3N—C=N
2. *Papaverina și compuşii similari*	Papaverina-clorhidrică	*Papaverina* („FIOLA") *Lizadon* („TABLETA") Myocardon (papaverină + eufilină + luminal)	fiole de 0,04 g/ml comp. de 0,04 g papaverină + atropină 0,0004 g. + fenobarbital 0,03g comp. de 0,04	1—3 fiole i.v. și i.m. 3—4 comp. 3—4 comp.	*Papaverina* CH_3O—; CH_3O—; N; OCH_3; CH_2—; —OCH_3
3. *Derivați ai Cromonei*	Metil-3-cromonă Etil-flavonă-7-Oxi-acetat	*Spasmocromonă* („TERAPIA") Diacromone *Oxiflavil* („TERAPIA") Recordil	drajeuri de 0,100 g draj. de 0,100 g fiole de 0,100 g supozitoare de 0,250 g comp. de 0,015 g comp. de 0,020 g	3—4 draj. 3—4 draj. 1—2 fiole 3—4 supozitoare 4—6 comp. 3—4 comp.	*Oxiflavil (Recordil)* $CH_3CH_2-O_2C-CH_2O$—; O; O

4. *Kelina și substanțele derivate*	Visnadinul Kelina	Vibeline Khelline	comp. de 25 mg comp. de 20 mg	4—6 comp.	
5. *Alți produși* (substanțe recent sintetizate cu efecte antianginoase evidente)	Dipiridamolul Phenylamina Dibazolul Benziodaronul Trimetazidina Pronetalolul Propanolol	*Persantin* *Segontin* Tromsedan Amplivix Vastarel Alderlin Inderal	draj. de 0,025 g fiole de 0,01 g draj. de 60 mg draj. de 30 mg comp. de 100 mg comp. de 1 mg. comp. de 50 mg comp. de 50 mg	4—6 draj. 1—2 fiole 4—6 draj. 4—6 draj. 3—4 comp. 4—6 comp. 4—6 comp. 3—4 comp.	

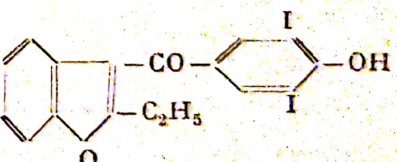
Persantin

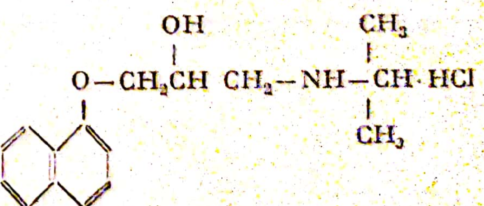


Segontin



Amplivix





Inderal

* Denumirile comerciale subliniate indică medicamente incluse în nomenclatorul M.S.P.S.
** Numele fabricii producătoare, la medicamentele produse în țară

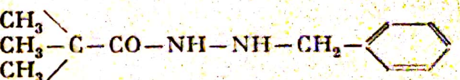
Tabelul XXIII

Medicația antialgică folosită în stările anginoase*

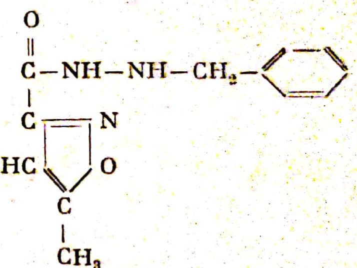
	Produs chimic	Denumirea comercială	Forme farmaceutice	Posologie medie/zi	Formula chimică
1. *Inhibitorii monoaminooxidazei* (I.M.A.O.)	a) *Derivați hidrazinici* :				*Ipronizida* :
	— Iproniazida	Marsilid	comp. de 50 mg	1—3 comp.	$O{=}C(C_5H_4N)-NH-NH-CH(CH_3)_2 \cdot H_3PO_4$
	— Nialamida	Niamide	comp. de 25 mg	1—3 comp.	
	— Pivazida	Tersavid	comp. de 50 mg	2—4 comp.	
	— Isocarboxazidă	Marplan	comp. de 10 mg	1—3 comp.	
	— Feniprazină	Catron	comp. de 4 mg	1—3 comp.	
	— Hidrazino-Octan	Nimaol	caps. de 5 mg	2—4 caps.	
					Niamid :
					$C_5H_4N-C(=O)-NH-NH-CH_2-C(=O)-NH-CH_2-C_6H_5$
	b) *Derivați nehidrazinici*				
	— Tranilcipromina	Tylciprine	comp. de 10 mg	2—4 comp.	
	— Eriptamina	Monase	comp. de 15 mg	2—4 comp.	

2. *Alcaloizii din Opiu și analgezicele de sinteză cu proprietăți analoge*	*Morfina hidroclorică*	*Morfină* („FIOLA")**	fiole de 0,02 g	1 fiolă s.c. în criza dureroasă	
	Alcaloizi totali din Opiu	*Opicalm* („FIOLA")	fiole de 0,02 g	idem	
	Dimetil-aminodifenil-hepatanon	*Sintalgon* („TABLETA")	comp. de 0,0025 g	1—2 comp. în criza dureroasă	
		Mecodin	fiole de 5 și 10 mg	1 fiolă s.c. în criza dureroasă	
	Metil-fenil-piperidin-carboxilic	*Mialgin* („FIOLA")	fiole de 100 mg	1—2 fiole s.c., i.m. sau i.v. în criza dureroasă	

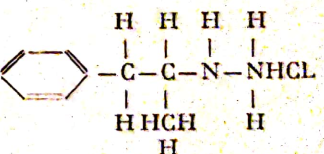
Tersavid :



Marplan :



Catron :



* Denumirile comerciale subliniate indică medicamente incluse în nomenclatorul M.S.P.S.
** Numele fabricii producătoare, la medicamentele produse în țară.

Marele număr de produşi medicamentoşi, care sînt astăzi folosiţi în tratamentul de fond al durerii anginoase, pot fi grupaţi după cum urmează :

a) *Derivaţii teofilinei şi aminofilinei.* Teofilina şi compusul său teofilinetilendiamină au o acţiune vasodilatatoare coronariană mediocră mai cu seamă cînd sînt administraţi *per os.* Deşi au încă o largă întrebuinţare în medicina practică, totuşi ele nu constituie decît o resursă terapeutică adjuvantă în tratamentul angorului. În comerţ se găsesc ca preparate ale industriei noastre farmaceutice următorii produşi : *Colefilin,* comprimate conţinînd 100 mg sau 200 mg cholinum theophylinicum şi *Miofilin,* comprimate de 100 mg sau fiole a 10 ml conţinînd 240 mg de teofilinetilendiamină. Ambii produşi se administrează în cure de 30—45 de zile de tratament, cu o posologie medie zilnică de 4—6 tablete (sau o fiolă pe zi), în serii de 10 zile pe lună sau de 10—15 fiole.

— *Papaverina şi produşii similari.* Au o eficacitate coronarodilatatoare limitată şi vor fi folosiţi numai ca terapie auxiliară, adăugată altor procedee de tratament. *Papaverina* sub formă chimică pură, în caşete de 0,04 g, poate fi administrată oral, la fiecare 6 sau 8 ore, în cure lunare de 15—20 de zile sau în fiole de 1 ml soluţie apoasă 4% *(Papaverina),* în injecţii i.m. sau i.v. la fiecare 8 sau 12 ore, 15—20 zile pe lună.

— *Derivaţii cromonei* sînt substanţe miolitice, cu acţiune electivă coronarodilatatoare. Dintre produşii cei mai folosiţi, menţionăm pe cei ai industriei noastre farmaceutice *Spasmocromona,* drajeuri conţinînd 100 mg metilcromonă şi *Oxiflavil,* comprimate conţinînd 15 mg etilflavon-7-oxiacetat. Ambii produşi sînt administraţi oral, cu o posologie medie de 3 comprimate pe zi şi cu o durată a curei de tratament de 15—20 de zile pe lună, timp de 4—6 luni.

— *Derivaţii din Amni Visnaga.* Extractele din seminţele de Amni Visnaga au acţiune spasmolitică independentă de orice acţiune nervoasă. Dintre produsele active ale acestei plante cu efect coronarodilatator menţionăm : *Vibelinul* (Visnadine, Vibeline), furnizate în comprimate de 25 mg, cu o posologie uzuală de 3—6 comprimate pe zi, şi *Khellinul,* furnizat în comprimate de 50 mg, cu o posologie zilnică de 3—4 comprimate.

— *Noi produşi coronarodilatatori.* Sînt substanţe de sinteză, folosite recent ca medicaţie de fond în tratamentul durerii anginoase şi caracterizate toate printr-o acţiune vasodilatoare coronariană mult mai intensă, selectivă şi prelungită şi printr-o toleranţă evident superioară tuturor agenţilor clasici coronarodilatatori. Provenienţa lor chimică este foarte diferită, iar din rîndul lor, produşii cei mai activi şi mai folosiţi astăzi sînt următorii : *Persantin* (dipyridamol), *Segontin* (lactat de prenylamină), *Amplivix* (benziodaron), *Vastarel* (trimetazidin) şi *Tromsedan* (diabazol). De foarte puţină vreme în terapia antianginoasă se experimentează cu foarte promiţătoare rezultate, substanţe antagoniste specifice ale receptorilor vasculari β-adrenergici de tipul *Inderalului* (propranolol) şi al *Alderlinului* (Pronethalol). Ei blochează selectiv efectul cardioaccelerator al adrenalinei şi cresc debitul coronarian, ameliorînd astfel condiţiile de muncă ale miocardului ventricular hipoxic.

Formele farmaceutice şi posologia medie a tuturor acestor noi produşi coronarodilatatori sînt redate în tabelul 22. Din rîndul lor am folosit

pînă în prezent, în tratamente ambulatorii și la nivelul staționarului ASCAR numai *Segontinul* și *Persantinul*. Ambele substanțe au fost perfect tolerate de bolnavi, iar efectele lor coronarodilatatoare în unele cazuri net evidente: ameliorări durabile în situațiile clinice în care medicamentele clasice ale tratamentului angorului au rămas ineficiente.

MEDICAMENTE ANTIALGICE

Acțiunea antianginoasă a acestor produși nu este de origine vasculară, ci neurogenă. Ei acționează fie prin suprimarea circuitelor durerii, fie prin ridicarea pragului de percepere a durerii la nivelul sistemului nervos central. Din rîndul acestor produși distingem: inhibitorii monoaminooxidazei și medicația sedativă (narcoticele, hipnoticele și neurolepticele).

1. **Inhibitorii monoaminooxidazei** (I.M.A.O.). Printr-o fericită întîmplare Cesarman a descoperit proprietățile antianginoase ale iproniazidei, corp chimic înrudit cu izoniazida și folosit inițial în ftiziologie pentru proprietățile sale antituberculoase și în psihiatrie pentru activitatea sa psihostimulantă. Cesarman Cosio, tratînd bolnavii săi psihici, atinși concomitent de insuficiență coronariană cu manifestări anginoase, cu iproniazidă, a observat nu numai dispariția manifestărilor psihice, ci de asemenea și a crizelor dureroase. Acestea reapăreau după încetarea tratamentului. Ulterior, multiple alte observații au confirmat proprietățile antianginoase ale iproniazidei și ale derivaților săi.

Iproniazida este un inhibitor enzimatic, acționînd asupra monoaminooxidazei, enzimă prezentă în majoritatea țesuturilor și în particular în mitocondriile celulelor. Prin acest mecanism, iproniazida și echivalenții săi favorizează eliberarea locală și concentrarea în organism a unor hormoni circulanți puternici, cum sînt serotonina, catecolaminele și alte amine active.

Mecanismul antialgic al iproniazidei și al derivaților săi rămîne încă insuficient cunoscut. În parte, el se datorește creșterii, pe care o produc la nivelul miocardului, a concentrației serotoninei și a catecolaminelor, hormoni cu acțiune coronarodilatatoare, iar în cea mai mare parte unui mecanism nervos: Iproniazida își exercită efectul său antialgic fie blocînd influxul dureros care pleacă de la nivelul miocardului ischemiat, fie ridicînd pragul de percepere a durerii la nivelul sistemului nervos central.

Formele farmaceutice și posologia medie a principalilor produși medicamentoși inhibitori ai monoaminooxidazei, derivați hidrazinici (iproniazida și echivalenții săi) și derivați nehidrazinici, sînt menționate în tabelul XXIII.

Toți acești produși reprezintă, fără îndoială, un pas înainte în terapeutica stărilor anginoase. Din nefericire, ameliorarea stării funcționale a bolnavului produsă de inhibitorii monoaminooxidazei nu corespunde deloc cu ameliorarea concomitentă a prognosticului general al insuficienței coronariene. Și aceasta întrucît I.M.A.O. nu acționează decît asupra elementului dureros, dar nu și asupra insuficienței coronariene care poate astfel evolua nestingherită sub tratament, așa după cum o probează, de altfel, absența obișnuită a ameliorărilor ecg în cursul aplicării tratamentului, ca și posibilitatea agravării în perioada de tratament a insuficienței coronariene.

Indicațiile acestei medicații sînt, în principal, două: angorul de efort, cronic, supărător, care nu a beneficiat de tratamentele obișnuite coronarodilatatoare și care împiedică activitatea bolnavului și starea de rău anginos, cu evoluție cronică, la care medicația de rutină a rămas ineficace.

2. **Medicația sedativă.** *Narcoticele* (morfina clorhidrică și compușii săi), ca și *hipnoticele* (diferite preparate de opiu) își găsesc cu deosebire indicația în tratamentul durerilor anginoase remarcabile ca durată și intensitate, care pot apărea în special la debutul său în cursul evoluției infarctului miocardic. În asemenea împrejurări recomandăm folosirea *morfinei,* fiole de 1 ml conținînd 20 mg morfină, în injecții subcutanate, sau *Opicalm,* fiole de 1 ml conținînd 20 mg alcaloizi de opiu, în injecții subcutanate. Injecțiile pot fi repetate, la nevoie după 12 ore.

Medicația neuroleptică, din grupul derivaților de fenotiazină (*Clordelazin,* drajeuri de 25 mg), sau din grupul sedativelor și tranchilizantelor minore (*Meprobamat,* drajeuri de 400 mg, *Napoton,* drajeuri de 10 mg și *Benactizin,* drajeuri de 1 mg), poate fi folosită pentru potențarea sau menținerea efectului antialgic al morfinei sau al preparatelor de opiu. Posologia lor medie variază în raport cu împrejurarea clinică, între 2 și 4 tablete pe zi. Neurolepticele acționează concomitent și în sfera psihică a bolnavilor anginoși, antrenînd modificări în dispoziția și echilibrul lor afectiv, absolut necesare controlării și temperării anxietății de care sînt cuprinși acești suferinzi și care poate constitui un factor principal în agravarea sau în prelungirea accesului anginos.

PROCEDEE TERAPEUTICE DE EXCEPȚIE

Aproximativ 5% din anginoși nu răspund la nici un procedeu medical de tratament. Ei rămîn incapabili de orice efort, consumă doze repetate și mari de nitroglicerină, cu efecte parțiale și vremelnice și trăiesc o viață imposibilă, chinuiți nu numai de durerea tenace și intensă, ci și de spaima și obsesia bolii de care sufăr. În asemenea împrejurări, cînd absolut toate mijloacele folosite au dat faliment, putem recurge la una din următoarele trei terapeutici de excepție ale durerii anginoase: realizarea unei stări hipometabolice, chirurgia de revascularizare, chirurgia de denervare cardiacă.

1. *Realizarea unei stări hipometabolice generale.* Hipotiroidia, prin starea hipometabolică pe care o creează, reduce nevoile organismului și consumul în O_2 al miocardului, ameliorînd, prin aceasta, condițiile de lucru ale inimii ischemice. În durerile anginoase care nu au putut fi controlate prin mijloace uzuale de tratament și care invalidau cronic bolnavii, s-a încercat, adeseori cu ameliorări notabile sau chiar vindecări, substanțele antitiroidiene și tiroidectomia radioactivă (administrarea de I^{131}).

a) *Substanțele antitiroidiene* sînt agenți chimici care scad metabolismul bazal prin împiedicarea sintezei hormonului tiroidian. În practică sînt folosiți anumiți derivați ai tiouracilului și ai imidazolului. Ei sînt administrați exclusiv pe cale orală, de obicei la fiecare 8 ore pentru a putea menține o concentrație a lor eficientă și constantă. Se asigură astfel spolierea de hormon a glandei tiroide, cu scăderea liberării lui către

țesuturi și prin urmare, cu scăderea consumului bazal de oxigen. La noi în țară, produsul antitiroidian cel mai folosit este *Metiltiouracil* comprimate conținînd 50 mg metiltiouracil. Doza medie de atac este de 400 mg/zi (8 comprimate pe zi, repartizate în mod egal în timpul fiecărei mese). După prima săptămînă, se poate trece la o doză intermediară de 200 mg/zi (4 comprimate) și din a treia săptămînă, la o doză de întreținere de 50—100 mg/zi (1—2 comprimate).

Întrucît administrarea Metiltiouracilului potențează efectul hormonului hipofizar tireotrop, ceea ce duce la modificări tiroidiene (hipertrofie, hiperplazie, scăderea coloiodului și creșterea vascularizației), se va administra asociat metiltiouracilului *iod* care inhibă producerea hipofizară de hormon tireotrop. Se va folosi în acest scop iodul din *iodurile anorganice* (*Soluția Lugol*, 1 picătură pe zi, echivalentul a 6 mg iod, ceea ce reprezintă doza zilnică obișnuită).

Tratamentul angorului „rebel" cu substanțe antitiroidiene trebuie făcut o perioadă cît mai lungă de timp (1—2 luni de zile în medie) sub controlul biologic strict (leucograma în special) pentru a putea preîntîmpina, prin oprirea la timp a tratamentului, tulburările secundare toxice (leucopenia marcată).

b) *Tiroidectomia radioactivă*. Blumgart și colaboratorii au folosit din anul 1947 în mod sistematic terapia cu iod radioactiv (I^{131}) în angorul cronic refractar la alte mijloace de tratament. Principiul metodei rezidă în proprietatea pe care o are tiroida de a concentra preferențial iodul și aceasta cu atît mai mult, cu cît țesutul tiroidian este funcțional. Astfel, prin administrarea de iod radioactiv și captarea sa tiroidiană se realizează o iradiere internă, de contact și selectivă a celulelor tiroidiene, producîndu-se o veritabilă tiroidectomie radioactivă. Blumgart semnalează că procentul ameliorărilor și vindecărilor durerii anginoase cu acest procedeu terapeutic a fost deseori mare și aceasta mai ales atunci cînd bolnavul era de vîrstă tînără. Dozele optime de radioiod, administrate oral, sînt de 8—12 milicurie. Ele permit obținerea unei hipotiroidii eficace. fără pericolul instalării unei hipotiroidii grave, care ar cere o terapie substitutivă tiroidiană greu de stabilit.

2. *Chirurgia de revascularizare a miocardului ventricular hipoxic.* Între multiplele tehnici propuse, 2 tipuri de intervenții mai recente par cele mai raționale și promițătoare și anume :

— anastomoza între arterele coronare și arterele mamare interne ;
— dezobstrucția coronariană directă prin endarteriectomie.

3. *Chirurgia de denervare cardiacă,* prin rizotomia posterioară bilaterală, interesînd primele 4 rădăcini toracice, constituie o operație care nu este admisă de toată lumea și care rămîne ultimul mijloc la care trebuie să recurgem în încercarea de tratare a angorului rebel.

Înainte de a termina capitolul terapiei antianginoase, care ocupă un rol deosebit în tratamentul cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroza coronariană, se cer menționate următoarele :

1. *În primul rînd,* că mijloacele de care dispunem nu trebuie aplicate independent unele de altele, ci asociate divers, în funcție de forma clinică a angorului și particularitățile de răspuns ale bolnavilor tratați. Astfel, în orice criză dureroasă, mare sau mică, trebuie avute în vedere trei

obiective esenţiale, urgente şi simultane, care pot concura la liniştirea bolnavului anginos :

a) *repausul imediat ;*

b) *calmarea neliniştii şi anxietăţii sale* prin medicaţia neuroleptică din grupul derivaţilor de fenotiazină (clordelazin etc.) sau din grupul sedativelor şi tranchilizantelor minore (meprobamat etc.).

c) *atenuarea durerii propriu-zise* fie prin favorizarea constituirii unei circulaţii coronariene de supleanţă (medicaţia vasodilatatoare coronariană), fie prin suprimarea circuitelor nervoase ale durerii (inhibitorii monoaminooxidazei, narcoticele şi hipnoticele). În cazuri cu totul speciale se pot încerca în tratament şi procedee terapeutice de excepţie (crearea unei stări de hipotiroidie dozată sau revascularizarea chirurgicală a miocardului hipoxic).

2. *În al doilea rînd* trebuie avut în vedere că o terapeutică antianginoasă de fond, instituită în afara crizelor anginoase, este absolut necesară întrucît ea reduce frecvenţa crizelor anginoase şi ameliorează astfel prognosticul funcţional şi mai ales prognosticul vital al acestei redutabile afecţiuni. De aceea, măsurile restrictive, calmarea neliniştii şi anxietăţii şi prevenirea durerilor prin administrarea medicaţiei coronarodilatatoare, sînt mijloace de tratament care trebuie permanent folosite de bolnavi, practic toată viaţa.

3. *În sfîrşit, în al treilea rînd,* se va ţine seama de faptul că atenuarea sau dispariţia crizelor anginoase, sub efectul unuia sau altuia din mijloacele menţionate, nu trebuie confundată cu vindecarea cardiopatiei ischemice prin ateroscleroză coronariană. Angorul se poate şterge vremelnic sau durabil fără ca patul arterial coronar să fie readus la capacitatea sa fiziologică. De aceea, terapia antianginoasă trebuie să constituie numai o etapă terapeutică în cadrul terapiei generale a cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană.

C. TRATAMENTUL TROMBOZEI CORONARIENE

Două mijloace terapeutice sînt intrate în uzul clinic şi servesc acestui scop prin mecanisme de acţiune diferite :

Tratamentul anticoagulant care previne formarea sau extinderea trombozei endocoronariene, avînd prin aceasta o acţiune unic preventivă.

Tratamentul trombolitic care face posibilă disoluţia trombului constituit şi permite restaurarea fluxului sanguin coronarian.

TRATAMENTUL ANTICOAGULANT

Corect condus, tratamentul anticoagulant urmăreşte să instituie şi să menţină o hipocoagulabilitate sanguină eficace, dar nu excesivă, în scopul prevenirii sau opririi trombozei coronariene. Hipocoagulabilitatea terapeutică poate fi obţinută prin mecanisme variabile în raport cu medicamentul folosit (vezi tabelul XXIV) :

— *heparina* acţionează direct asupra procesului de coagulare, inhibînd tromboplastina şi trombina ;

— *antivitaminele K* acţionează indirect asupra procesului de coagulare, inhibînd sinteza hepatică a unor substanţe precursoare, necesare

Tabelul XXIV

Medicația anticoagulantă uzuală
(la noi în țară)

	Nume comercial	Mod de prezentare	Durata de acțiune*	Rapiditate de acțiune**	Doză de atac	Repartiția zilnică (nr. de prize)
1. *Heparina* *Caracteristici principale* : — Acțiune directă asupra coagulării — Acțiune imediată — Acțiune scurtă	Heparină („BIOFARM")	fiole, sol. standard 5 % *Echivalență* : 1 fiolă a 1 ml = 5000 U.I. = 50 mg	3—4 ore	imediată	3—400 mg sau 30.000—40.000 U.I.	4—6
2. *Antivitamine K* *Caracteristici principale* : — Acțiune indirectă asupra coagulării — Acțiune întîrziată — Acțiune prelungită	Trombostop („TERAPIA") Sinonime : — Sintrom — Sincumar	Comp. 2 mg	3—4 zile	1—2 zile	8—12 mg	2

* A unei doze unice eficace.
** A unei doze unice eficace.

formării trombinei (protrombina, proconvertina, factorul Stuart). Procesul de sinteză hepatică a acestor substanțe este inhibat prin acțiune antivitaminică K.

Folosirea și aplicarea medicației anticoagulante în tratamentul cardiopatiilor ischemice, prin ateroscleroză coronariană, se poate face sub 2 forme: ca tratament anticoagulant de urgență și ca tratament anticoagulant pe termen lung.

1. **Tratamentul anticoagulant de urgență.** Recomandăm începerea de îndată a acestui tratament în următoarele 3 împrejurări clinice:

a) *durere anginoasă cu debut brusc*, apărută mai cu seamă în condiții de repaus;

b) *angina pectorală severă* (angorul evolutiv și starea de rău anginos);

c) *angina pectorală brusc agravată.*

Aceste 3 situații clinice pot fi stadii premergătoare instalării infarctului miocardic (de aceea ele au și fost denumite de autorii străini ca „impending infarction" sau „preinfarction angine"). Procesul patologic de bază al explicării lor este, de obicei, formarea gradată a unei tromboze coronariene la nivelul unei plăci intimale aterosclerotice sau chiar apariția bruscă a unei tromboze neocluzive. Terapia anticoagulantă în asemenea cazuri poate preveni sau întîrzia formarea unei tromboze complet ocluzive, care să ducă la producerea infarctului masiv transmural.

Întrucît după apariția infarctului miocardic, observațiile clinice și studiile statistice nu au adus totdeauna dovezi hotărîtoare care să susțină că utilizarea medicației anticoagulante împiedică extinderea trombozei coronariene deja constituite și ameliorează prin aceasta evoluția și prognosticul infarctului miocardic, necesitatea aplicării tratamentului anticoagulant în stadiul acut al infarctului miocardic este controversată. Noi ne asociem părerii că abținerea de la aplicarea acestui tratament poate fi recomandată tuturor formelor clinice cu evoluție benignă, necomplicată. În infarctul miocardic recurent, în formele clinice severe cu semne de necroză întinsă la examenul ecg, în formele complicate, în special cu insuficiență cardiacă, și în prezența accidentelor tromboembolice, instituirea tratamentului anticoagulant devine însă necesară. Existența la acești bolnavi a condițiilor etiologice emboligene (imobilizarea prelungită la pat, insuficiență cardiacă și prezența trombozelor venoase sau a emboliilor arteriale), ca și virtuala posibilitate a formării trombozei intracardiace, secundară lezării miocardului parietal, complicație obișnuită a formelor clinice severe ale infarctului acut, cu necroză miocardică întinsă, transmurală, justifică aplicarea preventivă de urgență a tratamentului anticoagulant.

În practica clinică, pentru instituirea rapidă a unei hipocoagulabilități eficace se va aplica bolnavului următoarea schemă de tratament anticoagulant:

— *Se începe tratamentul de urgență cu heparină*, administrată în injecții intravenoase discontinue. Posologia medie este de 300 mg heparină pe zi, repartizată în injecții, fiecare de 50 mg heparină, administrate la 4 ore interval (1 fiolă de *Heparină* de 5 000 U., echivalentul dozei de 50 mg heparină, va fi injectată i.v. la orele 8, 12, 16, 20, 24, 4).

— *Se va asocia din prima zi, la tratamentul anticoagulant cu heparină, un produs cumarinic (Trombostop)* cu următoarea posologie aproximativă: *prima zi* 4 tablete de Trombostop, de 2 mg fiecare, luate în 2 prize zilnice echidistante, *a doua zi* — 3 tablete, iar începînd cu *ziua a treia*, doza de tratament eficace va fi calculată în funcție de valoarea timpului de protrombină Quick.

Acest tratament mixt (heparină + antivitamina K), ne permite să așteptăm în securitate pînă cînd efectul hipoprotrombinemiant al *Trombostopului* va deveni eficace (cu tehnica Quick o cantitate de protrombină de 15—25% procură, în majoritatea cazurilor, o hipocoagulabilitate eficace, fără riscul provocării de hemoragii). În momentul obținerii unei hipoprotrombinemii suficiente (obișnuit după 2—3 zile de tratament anticoagulant combinat), întrerupem administrarea Heparinei și continuăm tratamentul anticoagulant numai cu dozele de întreținere de Trombostop.

2. **Tratamentul anticoagulant pe termen lung** (mai mult de 3 săptămîni). El poate preveni complicațiile tromboemolice și recurența infarctului miocardic și reduce prin aceasta mortalitatea cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană. De aceea, mulți autori recurg la serviciile acestei terapii preventive pe o perioadă variabilă, în general cel puțin 6—12 luni după vindecarea și mobilizarea bolnavului cu infarct miocardic. Servitudinile impuse bolnavului de aplicarea corectă a acestui tratament (control biologic regulat, cel puțin bisăptămînal, al indicelui de protrombină), cu implicațiile sale sociale și chiar materiale greu de suportat, restrînge posibilitatea practică a prescrierii acestui tratament anticoagulant pe termen lung.

TRATAMENTUL TROMBOLITIC

Deși nu se poate substitui tratamentului anticoagulant, pe care numai îl completează, tratamentul trombolitic rămîne o mare speranță în tratamentul de urgență al ocluziei coronariene acute. El vizează liza trombului coronarian, prin enzime fibrinolitice și permite astfel restaurarea fluxului sanguin. Deocamdată, folosirea sa este încă limitată, iar tehnica aplicării sale insuficient codificată.

Tratamentul fibrinolitic trebuie aplicat cît mai curînd posibil după instalarea ocluziei coronariene acute și, ca regulă generală, înainte de a 12-a oră. Aceasta întrucît trombii organizați nu mai sînt susceptibili la liza agenților trombolitici. Perfuzia sistemică continuă este cea mai folosită tehnică de tratament, iar controlul de laborator în cursul terapiei trombolitice este absolut necesar (determinarea activității fibrinolitice a plasmei circulante).

Dintre substanțele fibrinolitice disponibile astăzi, *Streptokinaza purificată* este cea mai folosită. Ea este comercializată sub denumirea de *Trombolizin*, dozată în unități *Merck* sau în unități *Christensen* (50 000 de unități Merck sînt echivalentului a 35 000 de unități Christensen). *Doza terapeutică inițială depășește 50 000 de unități Christensen pe oră* și este perfuzată după o diluare prealabilă în ser glucozat steril 5%.

D. TRATAMENTUL COMPLICAŢIILOR

Succesul imediat sau îndepărtat al tratamentului cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană implică, deopotrivă, tratamentul adecvat şi la timp al bolilor concomitente, prevenirea şi stăpînirea complicaţiilor aritmice, ca şi tratamentul insuficienţei cardiace atunci cînd aceasta apare. Dar, în special, grija noastră deosebită trebuie îndreptată către prevenirea şi tratarea fără întîrziere a 2 grave şi nefaste complicaţii posibile, şi din nefericire destul de frecvente, ale cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană: şocul cardiovascular şi moartea subită.

TRATAMENTUL ARITMIILOR

Tulburările de ritm sînt prezente, în forme şi aspecte diferite, oricînd în evoluţia cardiopatiilor ischemice şi au o semnificaţie prognostică gravă mai ales atunci cînd apar în stadiul acut al infarctului miocardiac. Orice tip de aritmie poate fi dăunătoare prin scăderea pe care o poate aduce în tensiunea arterială şi în debitul cardiac, factori de agravare ai insuficienţei coronariene preexistente. Ele pot precipita de asemenea apariţia şocului şi a insuficienţei cardiace. De aceea este de o mare importanţă depistarea din timp a prezenţei tulburărilor de ritm şi tratarea lor energică.

1. *Aritmia extrasistolică*, atrială sau ventriculară este foarte des prezentă şi existenţa ei este o indicaţie de tratament. El se face obişnuit cu *sulfat de chinidină* (*doză iniţială* 200 mg la fiecare 4 ore) sau cu *procainamidă*, (Pronestyl, tablete de 250 mg, una la fiecare 4 ore). Dozele iniţiale pot fi ridicate, în cazul în care nu au fost obţinute rezultate. Tratamentul de întreţinere, după înlăturarea tulburării de ritm, este necesar pentru cel puţin 2 săptămîni, pentru a preveni recurenţa sa.

2. *Fibrilaţia şi flutterul atrial* sînt tulburări de ritm destul de frecvente, iar medicamentul preferat în tratamentul lor este Digitala, în administrare orală sau, la nevoie, parenterală. Deşi digitala este folosită pentru încetinirea ritmului ventricular, la o alură de 70—80 de bătăi pe minut, sînt cazuri în care administrarea sa poate duce la normalizarea ritmului cardiac. Digitalizarea orală este mai folosită şi se face fie cu *pulbere de folia digitalis Purpureea* (doză iniţială 0,10—0,20 g la fiecare 6 ore, ceea ce reprezintă 1—2 tablete de *Digitalis* de 4 ori pe zi), fie cu *digitoxină* (doză iniţială 0,1—0,2 mg la fiecare 6 ore, ceea ce reprezintă 5—10 picături, de 4 ori pe zi, din produsul românesc *Digitalina*). Schemele de tratament digitalic pot fi consultate într-o prezentare mai amplă, la capitolul Aritmiilor cardiace.

3) *Tahicardia paroxistică supraventriculară*, atunci cînd apare, poate fi convertită în ritm sinusal prin digitalizare parenterală (*Isolanid*, 1 fiolă de 0,4 mg i.v., repetată la nevoie din 8 în 8 ore), compresiunea sinusului carotidian sau, cînd tensiunea arterială scade, asocierea celor două procedee cu tratamentul vasopresor (Norartrinal, fiole de 2 mg, sub formă de perfuzii în soluţie glucozată), pot facilita împreună revenirea promptă la ritm sinusal.

4. *Tahicardia paroxistică ventriculară* este una din cele mai grave complicații ritmice care apare mai cu seamă în evoluția infarctului miocardic acut. Ea necesită aplicarea unui tratament imediat pentru a preveni șocul, fibrilația ventriculară și moartea subită. Cele 2 medicamente folosite în tratament sînt : sulfatul de chinidină și procainamida. Schemele de tratament sînt diferite. Pentru un tratament inițial de cele mai adeseori eficient în convertirea imediată a ritmului ectopic, se pot încerca fie *Sulfat de chinidină* 0,40 g, la fiecare 2 ore, în total 4—6 doze, fie *Procainamidă* 0,5 g la fiecare 2 ore, în total 4—6 doze. După conversiunea în ritm sinusal, dozele de întreținere, a unuia sau altuia din medicamente trebuie administrate la 6 ore pentru o perioadă de cel puțin cîteva zile (0,2 g Sulfat de chinidină sau 0,5 g procainamidă).

În cazurile în care tentativele medicamentoase rămîn infructuoase în reducerea tulburării de ritm, se poate folosi în tratament electroterapia. Ea constă în aplicarea contrașocurilor electrice externe cu ajutorul unui difibrilator electric care permit, în marea majoritate a cazurilor, restaurarea ritmului sinusal.

5. *Blocul cardiac* este de asemenea, o complicație cu prognostic rezervat care apare în orice formă de cardiopatie ischemică, dar mai cu seamă în evoluția stadiului acut a infarctului miocardic. În aceste cazuri rărirea ritmului ventricular la o alură de 40 de bătăi pe minut sau mai puțin, reduce debitul cardiac. În infarctul miocardic acut, ventriculul stîng nu poate compensa satisfăcător scăderea debitului cardiac printr-o creștere suficientă a forței sale de contracție. În asemenea condiții, reducerea de debit prin bradicardie poate precipita instalarea șocului și a insuficienței cardiace. De aceea, tulburarea în conducerea atrioventriculară trebuie imediat tratată.

a. *În blocul A-V de gradul I* (prelungirea intervalului P-R), tratamentul tulburării de ritm nu este necesar, întrucît ea nu afectează ritmul cardiac.

b. *În blocul A-V de gradul II* (blocul parțial) este necesară o terapie activă, întrucît prezența blocului cardiac rărește ritmul cardiac și scade tensiunea arterială. În asemenea împrejurări, rezultate bune în tratament sînt obținute cu ajutorul congenerilor adrenalinei de tipul *izoproterenolului (Isuprel, Aludrina)* administrate sublingual, cîte o tabletă de 5 mg la fiecare 4 ore. Cînd blocul A-V parțial complică infarctul miocradic acut, la tratamentul cu izoproterenol se va asocia terapia corticosteroidă. Acțiunea sa antiinflamatoare nespecifică reduce edemul și reacția celulară din periferia focarului de necroză și din jurul nodului A-V și a fasciculului de conducere și poate astfel diminua gradul de bloc A-V. Se vor da inițial doze ridicate (*Prednison* comprimate de 5 mg 6—8 comprimate pe zi) și după 72 de ore, doza inițială va fi progresiv redusă la 1/2—1/3 din cantitate, cu care se va continua tratamentul pe o perioadă de cel puțin 1—2 săptămîni.

c. *În blocul A-V de gradul III* (blocul complet), cu deosebire atunci cînd apare în stadiul acut al infarctului miocardic, tratamentul va fi grabnic aplicat, întrucît prezența blocului total predispune în orice moment la crize sincopale recurente de tip Stokes-Adams, la fibrilație ventriculară și la moarte subită. Se va administra de urgență *Isoproterenol (Isuprel* 1 tabletă de 5 mg la 4—6 ore). La tratamentul cu isoproterenol se pot asocia hormoni corticosteroizi (Prednison, 4—6 tablete de 5 mg

pe zi) și diureticele saluretice (Nefrix, 2—3 tablete de 25 mg pe zi), în cure de tratament de 1—2 săptămîni. Ele pot îmbunătăți, prin acțiune nespecifică (antiinflamatoare și respectiv hipokalemiantă) conducerea stimului sinusal și înlesni astfel restaurarea ritmului cardiac normal.

TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI CARDIACE

Insuficiența cardiacă este o frecventă complicație a cardiopatiilor ischemice și o principală cauză de deces a formelor evolutive de ateroscleroză coronariană. Ea poate îmbrăca aspectul de urgență al edemului pulmonar acut sau forma cronică, cu evoluție progresivă, a insuficienței cardiace congestive.

1. *Edemul pulmonar acut.* Atunci cînd apare, are semnificația unei probleme terapeutice de maximă urgență. Schema obișnuită și secvența măsurilor terapeutice este următoarea :

— *Oxigenoterapia*, obișnuit prin sondă nazală, cu un debit minim de 8 litri pe minut ;

— *Morfină*, 1—2 ctg, administrată s.c. sau chiar i.v., în ritm lent, pentru a evita colapsul sau hipotensiunea *(Morfina*, $^1/_2$—1 fiolă de 20 mg) ;

— *Isolanid* sau alt preparat digitalic injectabil cu acțiune rapidă, în doză inițială de 0,4 mg, injectabilă i.v.

Miofilina poate fi asociată tratamentului, în administrarea i.v. (Miofilin, fiole de 10 ml). Ea este mai ales utilizată atunci cînd edemul pulmonar se însoțește de o ridicare concomitentă a tensiunii arteriale.

2) *Insuficiența cardiacă congestivă*, atunci cînd apare, necesită introducerea în tratament a repausului la pat, a restrîngerii sodiului alimentar la cel mult 2 g/zi și a administrării pe termen lung a tratamentului tonicardiac (digitală) și a celui diuretic *(Nefrix)*.

TRATAMENTUL ȘOCULUI

Șocul este o complicație de temut care apare fie consecutiv stărilor anginoase brutale și prelungite, fie mai ales ca episod evolutiv al infarctului miocardic acut. Formele moderate de șoc pot fi remise sau atenuate prin mijloace medicale de rutină aplicate în mod curent tratamentului cardiopatiilor ischemice dureroase : oxigenoterapia, medicația antialgică și coronarodilatatoare. Ele urmăresc înlăturarea durerii, sursă de inițiere și întreținere a șocului.

1. **Terapia vasopresoare** este totdeauna necesară cînd scăderile de tensiune arterială sînt pronunțate și se însoțesc de apariția semnelor clinice de șoc (paloare, tegumente umede și reci, puls filiform-tahicardic). Se recurge atunci la perfuziile continue de *noradrenalină* dizolvată în soluție glucozată 5%. Concentrația substanței și ritmul său de administrare vor fi adaptate severității șocului și valorilor tensiunii arteriale. Se poate iniția tratamentul cu 8 mg *Norartrinal* (4 fiole a 2 mg fiecare) la 1 000 ml ser glucozat 5%, cu un ritm de 10—20 μg/min. (30—40 de picături), crescîndu-se sau diminuîndu-se ritmul de administrare după evoluția creșterii sau scăderii tensiunii arteriale.

2. **Digitalizarea rapidă** este de asemenea un mijloc de tratament, mai ales atunci cînd șocul apare în evoluția infarctului miocardic acut. În aceste împrejurări, diminuarea forței de contracție a miocardului este, probabil, principala cauză responsabilă de apariția hipotensiunii arteriale severe. Digitalizarea rapidă poate ameliora starea de șoc prin creșterea forței de contracție miocardică și mărirea debitului cardiac. Injecția i.v. a 0,4—0,8 mg de *Isolanid*, repetată la 8 sau 12 ore, este cea mai bună și eficace formă de administrare a digitalei în asemenea împrejurări.

TRATAMENTUL STOPULUI CIRCULATOR ȘI AL MORȚII SUBITE

1) **Masajul cardiac transtoracic.**

Moartea subită constituie complicația cea mai redutabilă a cardiopatiilor ischemice și apare la mai mult de **1/3** din cazuri. Indiferent de mecanismul său exact de producere și de momentul apariției sale în evoluția cardiopatiilor ischemice, moartea subită traduce în esență ineficacitatea funcțională a inimii cu oprirea circulației și se manifestă, din punct de vedere clinic, prin : pierderea cunoștinței, paloare lividă cutaneomucoasă, puls periferic și zgomote cardiace imperceptibile, prăbușirea tensiunii arteriale, oprirea respirației și midriază rapidă progresivă.

Moartea subită era considerată odinioară în afara oricăror posibilități de tratament și era frecvent înregistrată de medici numai cu sentința invariabilă *„nulla pulsa, nulla terapia“*. Nu de mult, sînt aproximativ 15 ani de atunci, unii chirurgi, preocupați de problema reanimării cardiace, au arătat că în asemenea împrejurări există posibilitatea unei recuperări funcționale cardiace complete, după practicarea masajului cardiac direct pe torace deschis. De atunci, *resuscitarea cardiacă prin sistolă manuală, după toracotomie*, a devenit o manevră larg și curent utilizată în opririle circulatoare peroperatoare. Indicațiile și posibilitățile de aplicare a acestei metode nu au putut fi ulterior extinse și la tratamentul morții subite apărute la cardiaci în general și în special la bolnavii cu diferite grade și forme clinice de cardiopatii ischemice. Intervenția necesita prezența permanentă a unui chirurg exersat, care să poată executa de urgență operația (toracotomia).

În anul 1960, Knickerbocker, Kouwenhoven și Jude au imaginat și pus pentru prima oară în aplicare o metodă mult mai simplă și mai elegantă de resuscitare cardiacă : masajul inimii în torace închis.

Condițiile succesului reanimării prin masaj cardiac extern depind în egală măsură de următorii factori :

a. *Aplicarea sa imediată*, într-un interval de timp de cel mult 4 minute de la constatarea întreruperii circulatoare. Depășirea acestui răstimp duce la o evoluție fatală inevitabilă, datorită apariției degradărilor ischemice ireversibile în sistemul nervos central.

b. *Tehnica execuției sale trebuie să fie precisă și impecabilă.* Ea constă în depresiunea ritmică, antero-posterioară, a jumătății inferioare a sternului, cu o frecvență medie de 60—70 de presiuni pe minut. Ea realizează un adevărat masaj cardiac, cu obținerea, în majoritatea cazurilor, a unei circulații artificiale eficiente.

c. *Este absolut indispensabil ca imediat și simultan cu restabilirea unei circulații artificiale prin masaj extern să se restabilească și o oxi-*

genare alveolară adecvată prin practicarea respirației artificiale. În acest scop o ventilație satisfăcătoare de urgență poate fi făcută prin metoda insuflării directe „gură la gură", metodă simplă și foarte eficace (operatorul inspiră aer adînc și-l expiră puternic în gura bolnavului, după ce i-a închis, în prealabil, orificiile nazale cu două degete și i-a degajat perfect căile respiratorii superioare).

Deoarece insuflația și compresiunea toracică trebuie coordonate ritmic, cea mai bună manieră de a proceda este de a practica o insuflație

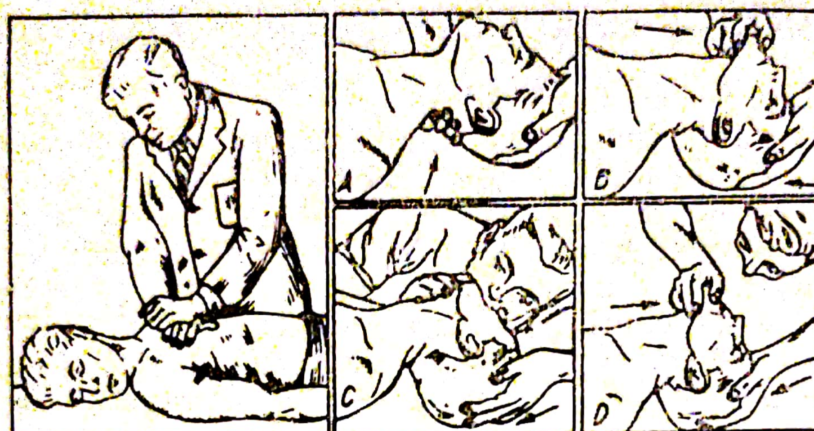


Fig. 88 — Tehnica resuscitării cardiace de urgență

traheală, urmată de 4 compresiuni toracice și așa mai departe, făcînd în general să coincidă actul insuflării cu perioada încetării presiunii manuale și a relaxării peretelui toracic (vezi fig. 88).

Masajul cardiac transtoracic rămîne un prim gest terapeutic, pe care orice medic trebuie obligatoriu să-l încerce în toate cazurile de oprire circulatoare brutală, cu moarte subită, apărute în evoluția cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană. Masajul cardiac trebuie încercat, indiferent dacă substratul cauzal al morții subite este oprirea cardiacă sau numai fibrilația ventriculară. Metoda asigură, cu mijloace simple și în scurt interval, o circulație eficace, care permite reluarea frecventă a automatismului cardiac și a respirației spontane, cu salvarea bolnavului.

2. **Tratamentul medicamentos.** Pentru a grăbi restaurarea bătăilor spontane ale inimii și pentru a permite ridicarea constantă și importantă a tensiunii arteriale, tratamentul morții subite poate fi completat, în afara masajului cardiac și a respirației artificiale, cu injecția intracardiacă de Adrenalină. Ea este folositoare în moartea subită prin stop cardiac. În asemenea împrejurări se vor injecta direct în cavitatea ventriculară stîngă 3 fiole de 1 ml de Adrenalină. Tehnica abordării corecte a ventriculului stîng constă în puncționarea cu un ac lung de seringă în spațiul 4 sau 5 intercostal stîng, la 1 cm de marginea stîngă a sternului. Se va da acului de puncție o direcție în sus, la un unghi de 30° cu planul vertical al corpului.

Dacă bătăile normale cardiace reapar, tensiunea arterială va fi menținută la o cifră satisfăcătoare prin perfuzia intravenoasă de *levarterenol* (noradrenalină). În acest scop, 10—12 mg de noradrenalină sînt dizolvate în 500 ml ser clorurat izotonic sau în soluție glucozată 5% (echivalentul a

Tratamentul cardiopatiilor ischemice (schema rezumativă)

A. *Baza teoretică a tratamentului*

1. Oprirea sau întîrzierea aterosclerozei coronariene
2. Reducerea travaliului cardiac și cruțarea miocardului ischemic
3. Combaterea durerii anginoase.
4. Favorizarea constituirii unei circulații coronariene colaterale de supleanță.
5. Prevenirea sau limitarea trombozei coronariene.
6. Înlăturarea sau liza intra-vasculară a trombozei coronariene.
7. Prevenirea și stăpînirea complicațiilor.

B. *Realizarea practică a tratamentului*

1. *Tratamentul bolii de fond* (ateroscleroza coronariană ocluzivă)

a) *Igienă alimentară* :
- Dietă hipocalorică
- Reducerea grăsimilor animale
- Aport crescut de grăsimi vegetale.

b) *Medicație hipocolesterolemiantă*
- Heparina și heparinoizii de sinteză (Asclerol, Ateroid)
- Acidul nicotinic
- Derivații catabolici ai hormonului tiroidian (Dethyrona)
- Derivați ai hormonilor sexuali (Atromid)

c) *Tratamentul condițiilor patologice favorizante* : obezitate, diabet etc.

d) *Medicație coronarodilatatoare de acțiune lentă și prelungită* :
- Teofilina, papaverina și compușii similari.
- Derivații cromonei (Spasmocromona, Oxiflavil).
- Alți produși chimici : Persantin, Segontin, Amplivix etc.

2. *Tratamentul cardiopatiilor ischemice dureroase*

a. *Angina pectorală*
- măsuri restrictive de ordin general (evitarea surmenajului și proscrierea tutunului)
- Coronarodilatatoare de acțiune rapidă, în criza anginoasă : nitroglicerină și produșii similari.

b. *Sindromul coronarian intermediar și infarctul miocardic.*
- Repaus absolut la pat (2—4 săptămîni)
- Combaterea :

Durerii anginoase : nitroglicerină și produșii similari
±
morfina și substanțele analoge
±
inhibitorii monoaminooxidazei (iproniazida și echivalenții săi)
±
medicația sedativă : barbiturice, neuroleptice, tranchilizantele
±
medicația antitiroidiană.

Anoxiei miocardice : oxigenoterapia, medicația coronarodilatatoare de acțiune prelungită.

Trombozei endocoronariene : heparină ± antivitaminele K ± medicația trombolitică

5—6 fiole de *Norartrinal* în 500 ml ser fiziologic sau soluţie glucozată ; se perfuzează amestecul la un ritm suficient pentru a menţine tensiunea arterială peste valoarea sistolică de 100 mm Hg (20 de picături pe minut).

3. **Măsuri complementare.** Cînd moartea subită, apărută în evoluţia cardiopatiilor ischemice, s-a datorat fibrilaţiei ventriculare, după asigurarea unei circulaţii artificiale eficace, prin masaj cardiac şi a unei ventilaţii pulmonare suficiente prin practicarea respiraţiei artificiale, se va avea imediat în vedere, atunci cînd tulburarea de ritm ventricular încă persistă, defibrilarea bolnavului. *Contraşocul electric extern* este astăzi cea mai folositoare şi cea mai eficientă metodă de tratament a fibrilaţiei ventriculare. Principiul metodei constă în trecerea prin organismul pacientului a unui curent continuu, într-un timp scurt şi sub o tensiune ridicată. În acest scop, se utilizează un defibrilator electric, care produce impulsiuni de curent continuu. Descărcările electrice sînt aplicate pacientului prin intermediul a 2 electrozi de oţel, de 10 cm diametru fiecare, plasaţi unul pe faţa anterioară a peretelui toracic, altul posterior, în contact strîns cu regiunea laterovertebrală stîngă. Conversiunea fibrilaţiei ventriculare în ritm sinusal, după aplicarea şocului electric extern, este de cele mai deseori instantanee.

CONCLUZII

Eterogenitatea factorilor terapeutici, de care dispunem astăzi pentru tratarea cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană, implică o sistematizare a lor pentru ca aplicarea lor în practica clinică să corespundă totdeauna unei duble exigenţe : eficacitate şi inocuitate. Încercăm să prezentăm, de aceea, o schemă rezumativă a tratamentului cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană în care enunţarea principiilor teoretice şi a mijloacelor de tratament au o importanţă practică imediată (vezi tabelul XXV).

II. OCLUZIILE VENOASE

Dr. Dinu Drăghici

Integrate obişnuit sub denumirea generică de „boală trombo-embolică", obliterările vasculare în circulaţia de întoarcere sînt legate anatomic de 2 tipuri de procese ocluzive şi anume : ocluzia prin tromboză şi ocluzia prin embolie. Ambele procese ocluzive se manifestă mai frecvent, sub 2 aspecte clinice principale : trombozele venoase ale membrelor şi embolia pulmonară. Ele coexistă adeseori, putînd apare simultan sau succesiv la acelaşi bolnav.

A. TROMBOZELE VENOASE ALE MEMBRELOR

Tromboza venoasă este o entitate anatomo-clinică caracterizată esenţial prin formarea intravasculară a unei mase solide, *trombusul,* care are o origine sanguină (este format din elementele constitutive ale sîngelui circulant) şi apare în timpul vieţii pacientului. Reţeaua venoasă afectată poate aparţine fie sistemului venos superficial, situat în hipoderm, fie sistemului venos profund, format din venele satelite ale ramurilor arteriale (vezi fig. 89 şi 90).

FIZIOPATOLOGIA TROMBOZEI VENOASE

Deşi trombusul este o neoformaţie de origine sanguină, fiind alcătuit din aceleaşi elemente constitutive ca acelea care compun cheagul sanguin obţinut *in vitro,* el diferă fundamental de acesta, prin modul său de formare şi prin structura sa. Geneza sa comportă 2 etape :

— *prima etapă a procesului de tromboză o constituie trombusul zis de conglutinare,* format prin depunerea, fuziunea şi liza intravasculară a plăcuţelor sanguine ;

— *a doua etapă a procesului de tromboză o constituie trombusul zis de coagulare,* format prin coagularea sîngelui (precipitarea fibrinei) ; trombusul de coagulare se formează în amonte şi în aval de trombusul de conglutinare şi este constituit din diferite elemente ale sîngelui circulant : globule roşii, globule albe şi trombocite, prinse toate într-o reţea de fibrină.

Elementul esențial în geneza trombusului este deci aglutinarea plăcuțelor sanguine, proces primar, inițial și necesar apariției secundare a coagulării intravasculare. Aglomerarea, fuziunea și liza plăcutelor sanguine duce la elaborarea tromboplastinei „intrinseci" (endogene sau san-

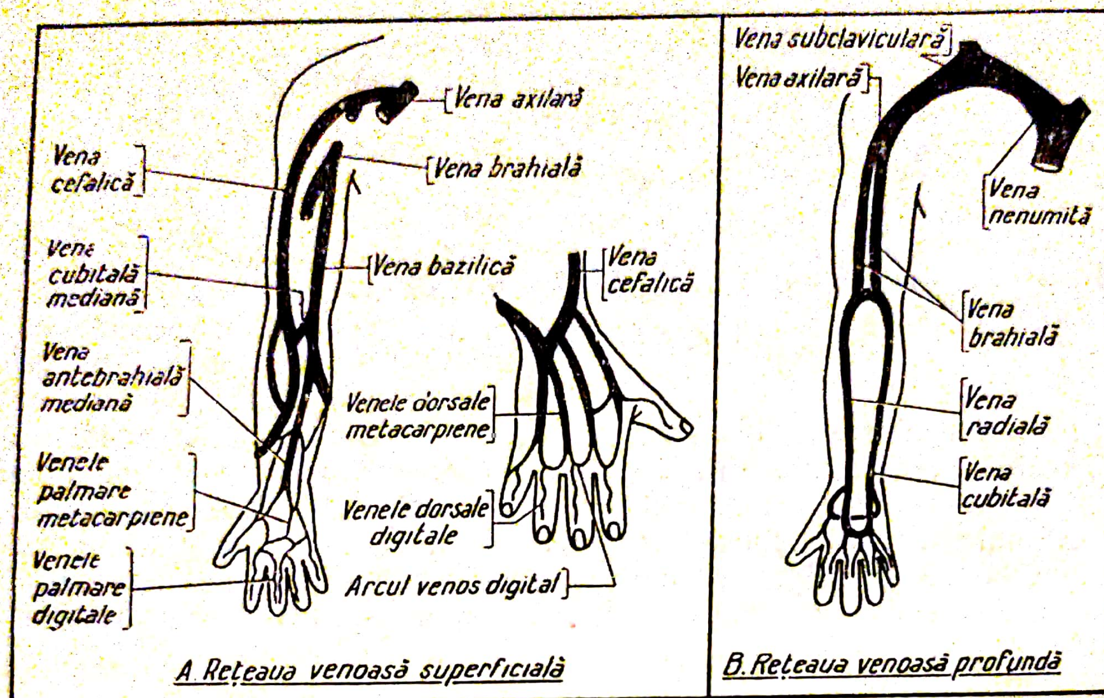


Fig. 89 — Sistemul venos al membrului superior

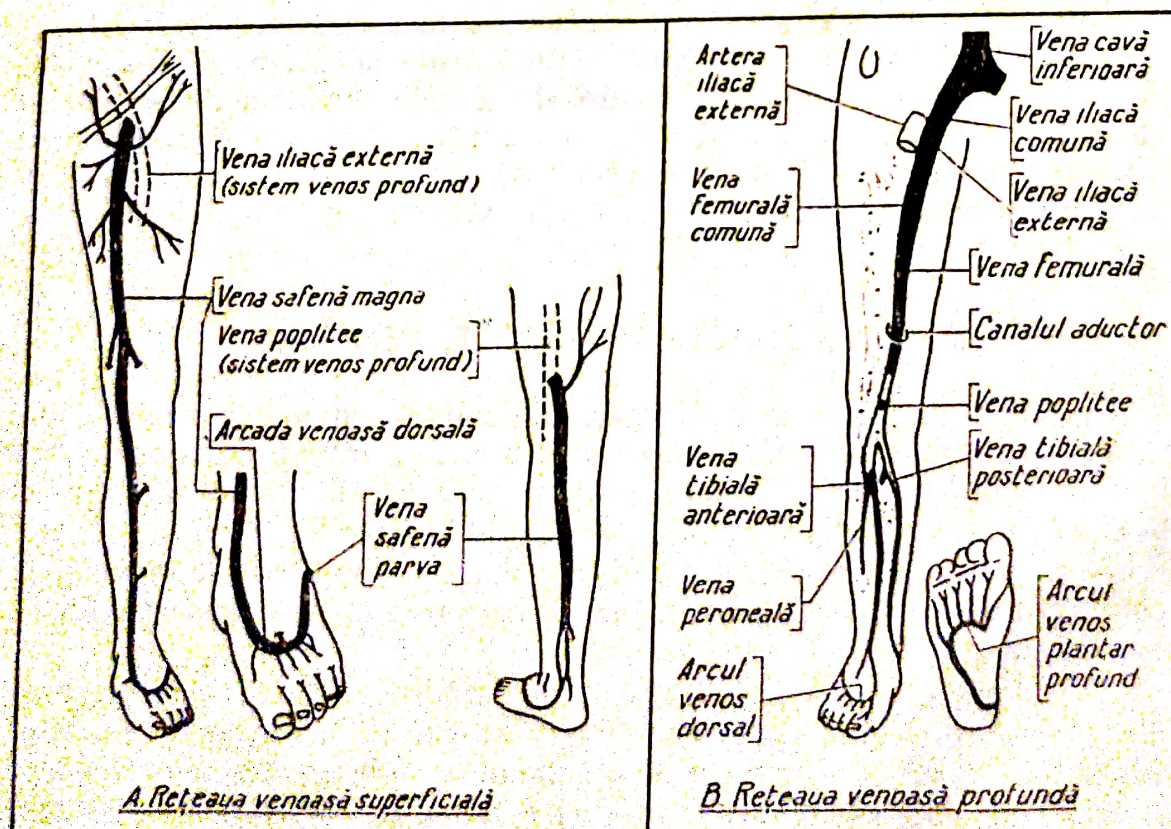


Fig. 90 — Sistemul venos al membrului inferior

guine), etapă premergătoare în procesul de transformare a protrombinei în trombină. Ulterior, formarea intravasculară a coagulului este datorită transformării fibrinogenului, solubil, în fibrină, insolubilă, sub acțiunea trombinei (vezi fig. 91).

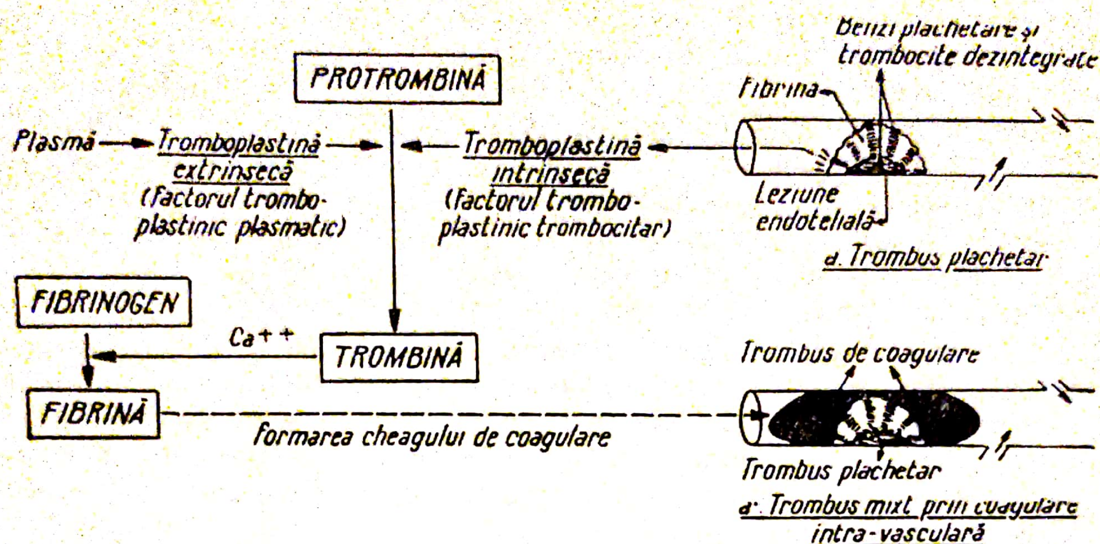


Fig. 91 — Coagularea intravasculară (reproducere schematică)

După raporturile existente între trombus și peretele venos, *Ochsner* și *De Bakey* au descris ca entități distincte 2 tipuri de tromboze venoase ale membrelor, și anume (vezi fig. 92) :

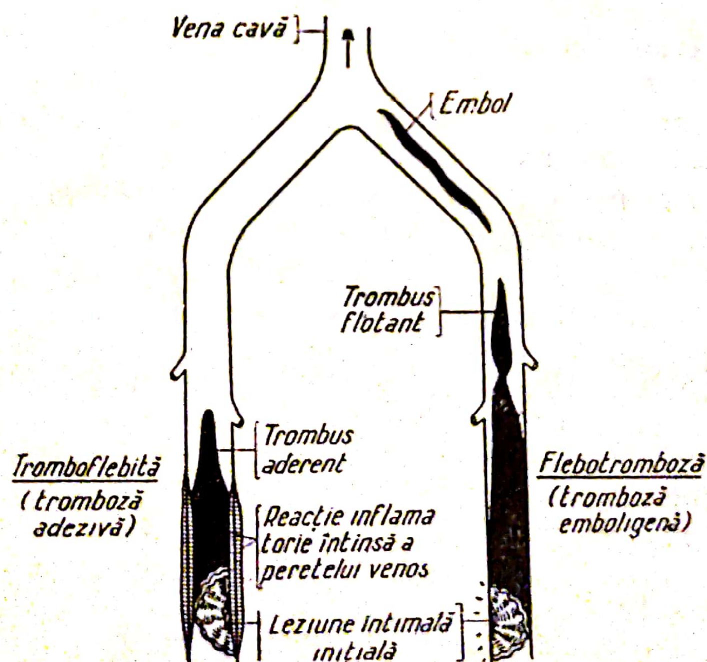


Fig. 92 — Trombozele venoase ale membrelor (entități anatomo-clinice)

1. **Flebotromboza,** caracterizată anatomic printr-un trombus foarte puțin aderent de peretele vascular suspendat liber în lumenul vasului. Între cheag și endovenă, sîngele circulă liber, asigurînd nutriția endote-

liului venos și explicînd astfel absența semnelor clinice de leziune și inflamație locală (durere, edem). Aderența limitată a cheagului la peretele venos face oricînd posibilă detașarea sa cu ușurință. De aceea, riscul accidentelor embolice în flebotromboză este foarte ridicat *(tromboză emboligenă)*.

2. **Tromboflebita,** caracterizată anatomic printr-un trombus care aderă strîns la peretele venos cu obstruarea completă a lumenului venei. Între cheag și endovenă, circulația sîngelui este întreruptă. Nutriția endoteliului este compromisă, ceea ce duce la alterarea sa, urmată de o importantă reacție de tip inflamator, care prinde tot peretele și se propagă și la elementele învecinate. Din punct de vedere clinic, tromboflebita se însoțește de manifestări locale inflamatoare deosebite *(phlegmatia alba dolens)* și de riscuri emboligene foarte reduse *(tromboză adezivă)*.

Raporturile diferite ale trombusului cu peretele venos sînt condiționate de 2 factori : retractilitatea cheagului și spasmul venos. *În tromboza flotantă,* absența spasmului venos și rapiditatea retracției cheagului, favorizează neaderența trombusului, în timp ce în *tromboza adezivă,* importanța spasmului venos și retracția lentă a cheagului favorizează puternica sa aderență la perete.

ETIOLOGIA TROMBOZEI VENOASE

Circumstanțele etiologice care pot determina cauzal trombozele venoase sînt nenumărate. Totuși, ele pot fi grupate în 3 principale categorii :

1. **Factori etiologici obstetricali.** Trombozele venoase obstetricale pot surveni în împrejurări diferite :

— *trombozele venoase puerperale,* care apar în timpul sau în perioada imediat următoare nașterii ;

— *trombozele venoase gravidice,* care apar în cursul sarcinii ;

— *trombozele venoase post abortum,* a căror incidență este destul de ridicată și în care factorul septic joacă un rol etiologic principal.

2. **Factori etiologici chirurgicali și traumatici.** Trombozele venoase postoperatoare pot apare consecutiv oricărui tip de intervenție chirurgicală. Totuși, riscul apariției lor este mai mare în intervențiile abdominale. Traumatismele membrelor, indiferent de intensitatea lor, ca și efortul muscular excesiv pot fi la originea anumitor tromboze venoase.

3. **Factori etiologici medicali.** Cardiopatiile valvulare sau hipertensive, mai ales cînd sînt însoțite de prezența insuficienței cardiace, se complică adesea cu tromboze venoase. Trombozele venoase pot apărea de asemenea în evoluția neoplasmelor, a bolilor infecțioase acute sau cronice, a hemopatiilor și a stărilor cașectice cu imobilizare prelungită a bolnavilor, indiferent de originea lor.

În procesul intim al producerii sau al favorizării trombozei venoase, oricare ar fi originea lor etiologică primară, intervin 3 factori, a căror importanță și valoare patogenică au fost pentru prima oară întrevăzute și menționate cu un secol în urmă de către Virchow : leziunile intimale, condițiile circulatoare locale și modificările fizico-chimice sanguine.

1. *Leziunile peretelui venos,* la nivelul intimei, au un rol de prim ordin și indispensabil în geneza trombusului intravascular. Alterările intimale sînt locul de plecare al formării trombusului prin provocarea sau favorizarea procesului de fixare și conglutinare plachetară. Deși în unele împrejurări etiologice, rolul leziunii intimale venoase poate fi ușor explicat (infiltrarea inflamatoare sau neoplazică a peretelui venos printr-un proces infecțios sau neoplazic de vecinătate, leziunea endotelială anoxică prin stază, iritarea intimală produsă de substanțele injectate), în altele, incriminarea ei este greu de afirmat și dificil de identificat.

2. *Modificările condițiilor circulatoare locale.* Staza venoasă favorizează conglutinarea plachetară și constituie unul din factorii determinanți ai leziunii endoteliale venoase de origine anoxică. În clinica umană încetinirea circulatoare a sîngelui la nivelul sistemului venos prin factori generali (insuficiență cardiacă, șoc, deshidratare) sau prin factori locali (atonia și dilatațiile venoase sau absența contracțiilor musculare, în special la nivelul gambelor, la bolnavii mult timp imobilizați) se asociază adesea de prezența trombozelor venoase.

3. *Modificările biochimice ale sîngelui.* Creșterea vîscozității sîngelui (poliglobulie, hiperleucocitoză), hipercoagulabilitatea și modificările în sistemul fibrinolitic normal pot favoriza geneza trombozei venoase. Prin ele însele, modificările biochimice ale sîngelui nu pot produce singure trombozele venoase. Asociate însă stazei și leziunii peretelui venos, ele sînt neîndoios susceptibile să ușureze coagularea intravasculară sau să-i accelereze apariția.

SIMPTOMATOLOGIE

Evoluția obișnuită a trombozelor venoase se face în 3 etape distincte : perioada de debut, perioada de stare sau de flebită confirmată și, în sfîrșit, perioada complicațiilor și a sechelelor venoase. Localizarea cea mai frecventă, tromboza venoasă cruro-gambieră, care debutează la nivelul sistemului venos profund al gambei și interesează succesiv vena poplitee și vena femurală, este luată ca formă tip pentru descrierea simptomatologiei clinice.

1. **Perioada de debut** (diagnosticul precoce al trombozei venoase).

Procesul trombotic începe de cele mai deseori în sistemul venos profund al venelor gambei (vena tibială posterioară, vena peronieră și mult mai rar, vena tibială anterioară). De aici el se propagă la axul venos profund principal, compus din venele poplitee, femurale și iliacă (vezi fig. 90). Frecvența crescută a trombozei la nivelul venelor gambei și, în special, la nivelul venei tibiale posterioare și a venei peroniere se datorește situației lor anatomice care predispune și favorizează compresiunea externă, staza și anoxia, la poziția de stat în pat a bolnavilor.

În perioada de debut, diagnosticul trombozei venoase este esențial clinic și un diagnostic precoce nu poate fi pus decît prin căutarea atentă și sistematică a semnelor inițiale la orice pacient expus la riscuri tromboembolice : pacienți imobilizați vreme îndelungată la pat pentru afecțiuni medicale sau chirurgicale, bolnavii operați, în perioada imediat postoperatoare și femeile după naștere.

a) *Semnele generale*. Sînt de cele mai frecvente ori primele ca apariție și rămîn izolate de obicei 24—48 de ore. Ele constau în modificări aduse curbelor de puls și de temperatură. Ascensiunea termică moderată (37^2—37^5—38°) și accelerarea pulsului, fără nici o altă explicație și fără altă simptomatologie, pot atrage atenția asupra diagnosticului de tromboză venoasă și aceasta cu atît mai mult, cu cît ele apar în perioada de boală sau de convalescență a unui pacient imobilizat vreme îndelungată în pat.

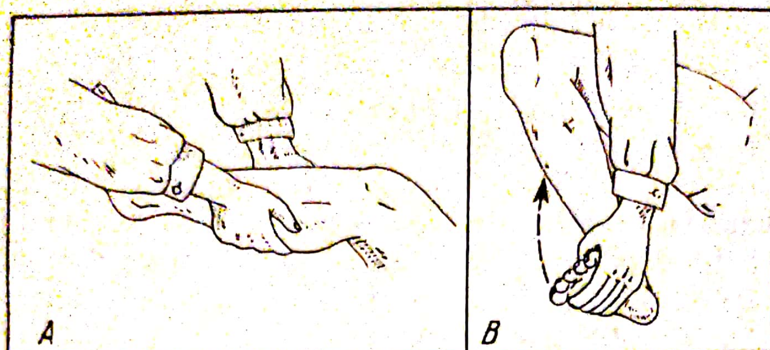


Fig. 93 — Durerea de origine venoasă (manevre de provocare)
A. Presiunea mediană și transversală a moletului.
B. Flexia dorsală a piciorului pe gambă ((semnul Homans)

b) *Semnele funcționale*. Deși inconstante, sînt uneori prezente la debut și dominate de durere. Durerea este în raport cu spasmul venos, cu distensia mecanică a peretelui, sub influența unui voluminos trombus care se constituie rapid sau cu starea inflamatoare a peretelui, cu staza limfatică secundară. Durerea se manifestă ca o senzație de tensiune, greutate și jenă dureroasă în teritoriul afectat și, mult mai rar, sub formă de durere vie, săgetîndă, sau de crampă dureroasă. Durerea poate fi însoțită de parestezii, de senzație de furnicătură.

c) *Semnele locale*. Semnele fizice trebuie căutate prin examenul comparativ al ambelor membre. Ele constau în :

— *Durerea la presiunea venelor trombozate*, asociată obișnuit durerii la manevrele de elongație a maselor musculare adiacente.

Durerea venoasă poate fi provocată la nivelul mușchilor gambei prin manevre diverse : *presiunea mediană sau transversală a pulpei*, după relaxarea musculară completă a bolnavului și semiflexia gambei pe coapsă (vezi fig. 93 A) sau *flexiunea dorsală a piciorului pe gambă*, manevră cunoscută și sub denumirea de semnul *Homans* (vezi fig. 93 B).

— *Edemul* se manifestă în faza de debut numai printr-o minimă diferență în circumferința celor două gambe, detectată printr-o măsurătoare exactă a lor. O diferență chiar de 1 cm este semnificativă pentru diagnostic. Palparea comparativă a ambelor gambe poate decela, de asemenea, o diferență de consistență : de partea afectată consistența este mai fermă, cu o rezistență mai crescută la compresiune.

Edemul trece frecvent neobservat în această fază, mai ales atunci cînd tromboza venoasă la nivelul gambei este limitată. El devine de la început mult mai evident în trombozele ilio-femurale. În producerea sa participă mai mulți factori și anume : obstrucția venoasă, care jenează

întoarcerea venoasă și mărește prin aceasta presiunea venoasă în amonte; ea duce la apariția edemului subaponevrotic și apoi a celui subcutanat: edemul poate fi accentuat de factori adjuvanți ca spasmul venos supra adăugat și staza limfatică.

Alte modificări locale, care pot fi prezente în faza de debut a trombozelor venoase și care au, ca și durerea și edemul local, o semnificație diagnostică cu atît mai mare, cu cît ele sînt unilaterale, sînt: creșterea ușoară a temperaturii cutanate la nivelul membrului afectat și dilatația rețelei venoase superficiale, care se accentuează în poziție declivă (semnul lui Pratt).

În diagnosticul precoce al trombozelor venoase, cu o simptomatologie clinică sugestivă, dar nesemnificativă (subfebrilitate, tahicardie, durere spontană), *heparinoterapia de probă* constituie un util test de diagnostic: în cazul prezenței reale a trombozei venoase, sub efectul heparinei, administrată pe cale intravenoasă, în injecții discontinue (300 mg pe zi, în 6 injecții a 50 mg, la fiecare 4 ore), după 48 de ore de tratament pulsul și temperatura revin la normal, iar durerea dispare.

În lipsa unui tratament la timp aplicat, tromboza venoasă trece, din perioada de debut, în care procesul trombotic este strict localizat la nivelul venelor gambei, la perioada de stare, în care procesul trombotic se extinde la nivelul venelor poplitee, femurală și iliacă, realizînd tabloul clinic de tromboză ilio-femurală.

2. **Perioada de stare sau de tromboză confirmată.** Acest stadiu clinic corespunde, din punct de vedere anatomic, unei tromboze întinse, interesînd vena poplitee, femurală și chiar iliacă, cu jenă circulatoare și hipertensiune venoasă importantă, caracterizată, din punct de vedere clinic, prin triada simptomatică: edem, durere și impotență funcțională.

a) *Edemul* este semnul local principal în simptomatologia trombozei venoase în perioada de stare. El este un edem de stază, explicat prin perturbarea circulației de întoarcere, datorită procesului trombotic extins. Apariția sa este ceva mai tardivă, iar localizarea sa inițială este distală, la nivelul maleolelor, de unde urcă rapid către rădăcina membrului. Membrul afectat este destins și deformat, cu reliefuri complet șterse; pielea este caldă, lucitoare, cu rețeaua venoasă subcutanată bine vizibilă.

Edemul flebitic este un edem dur, nu păstrează în general godeul, dureros, cu dureri adeseori continue, intense, cu caracter nevralgic, care pot antrena o impotență funcțională completă a membrului bolnav. După aspectul și culoarea tegumentelor se descriu 2 forme de edem flebitic:

— *Edemul alb*, formă comună a edemului de stază în trombozele venoase, cu pielea netedă, lucioasă, ca de ceară, din cauza spasmului capilarelor superficiale *(phlegmatia alba dolens)*.

— *Edemul albastru*, forma severă a edemului de stază în trombozele venoase, cu pielea de nuanță albăstruie, edem important, durere vie și impotență funcțională foarte marcată *(phlegmatia caerulea dolens)*.

Edemul albastru are o evoluție mai severă și comportă drept risc evolutiv apariția tulburărilor trofice și a gangrenei. *El este explicat prin 2 mecanisme principale:*

— *atingere venoasă însoțită de o ocluzie arterială progresivă*, anatomică (apariția unei tromboze venoase la un bolnav suferind de arterită) sau funcțională (tromboza venoasă inițială antrenează, prin reflex veno-

arterial, o vasoconstricţie arterială). În această formă de flebită albastră, semnele clinice de tromboză venoasă sînt asociate sindromului de ischemie periferică progresivă (tegumente hipoterme, abolirea pulsaţiilor şi oscilaţiilor arteriale) ;

— *atingerea venoasă pură*, cu conservarea fluxului arterial normal. În această formă flebita albastră se datoreşte unei obliterări venoase masive şi totale, atît a marilor trunchiuri venoase, cît şi a reţelei colaterale, ceea ce duce la blocarea circulaţiei de întoarcere. Semnele clinice sînt dominate de edemul voluminos şi de cianoza intensă, dar fără sindrom de ischemie periferică progresivă (temperatura cutanată normală, oscilaţii şi pulsaţii arteriale prezente).

b) *Starea generală a bolnavului flebitic*, în perioada de stare, se menţine bună. Temperatura poate persista ridicată peste valorile normale, pulsul rămîne tahicardic, iar semnele biologice, obişnuit nespecifice sînt uneori caracterizate printr-o stare de hipercoagulabilitate sanguină (pusă în evidenţă prin testele de coagulabilitate globală), prin creşterea numărului de globule albe şi prin accelerarea vitezei de sedimentare globulară.

3. **Perioada complicaţiilor şi a sechelelor.**

Aplicarea imediată şi corectă a tratamentului anticoagulant limitează extinderea în înălţime a trombozei venoase, evită complicaţiile sale pulmonare (embolia pulmonară) şi permite o evoluţie favorabilă, rapid regresivă, în decurs de 1—2 săptămîni, a edemului şi a durerii locale, cu reducerea la minimum a sechelelor venoase.

Se descriu 3 complicaţii principale ale trombozei venoase şi anume :

a) *Embolia pulmonară* cu infarctul pulmonar postembolic. Este o complicaţie gravă postflebitică datorită migrării unui fragment de trombus sau a trombusului în totalitate, de la locul său de origine venoasă, în circulaţia pulmonară (vezi capitolul „Emboliei pulmonare", pag. 325).

b) *Gangrena,* care apare fie sub formă de leziuni parcelare distale, interesînd unul sau mai multe degete de la picioare, fie sub forma unei escare de culoare negricioasă, care se întinde către gambă. Ele complică uneori evoluţia flebitelor albastre *(phlegmatia caerulea dolens)* şi pot avea la origine fie o afectare arterială concomitentă sau preexistentă trombozei venoase, fie o origine exclusiv venoasă : asfixia tisulară locală, datorită procesului trombozant venos, difuz şi extensiv, cu blocarea completă a circulaţiei venoase de întoarcere. Evoluţia gangrenelor de origine venoasă poate fi uneori extrem de gravă, cu leziuni întinse, şoc şi infecţie, care necesită amputarea chirurgicală de urgenţă a membrului bolnav.

c) *Tulburările trofice şi ulcerul gambei* (sindromul posttrombotic). Apar într-o perioadă mai tardivă, după dispariţia sau reducerea semnelor clinice locale ale episodului acut trombotic. Sechelele postflebitice, prin amploarea manifestărilor clinice, pot realiza uneori o veritabilă „boală postflebitică", legată cauzal de prezenţa insuficienţei venoase cronice (distrugerea aparatului valvular venos pe segmentele care au fost afectate de procesul trombotic) şi de prezenţa tulburărilor limfatice. Manifestările principale ale sindromului posttrombotic sînt :

— *edemele de postură,* legate de poziţia membrului afectat. Ele apar repede cînd bolnavul este în picioare şi dispar în poziţie culcată *(flebedemul).* Cu timpul, edemul devine permanent, rămîne neinfluenţat de

poziția culcată și la geneza sa contribuie și tulburările de circulație limfatică *(limfedemul)*;

— *îngroșarea și indurarea țesuturilor subcutanate*, cu tegumente aderente, datorită transformării și organizării fibroase a exsudatului subcutanat (celulita indurativă sau constrictivă);

— *insuficiența venoasă cronică*, caracterizată, în special, prin dilatația permanentă, neregulată, a venelor superficiale (boala varicoasă).

În tromboflebitele profunde, jena produsă în circulația de întoarcere încarcă circulația la nivelul venelor superficiale, care constituie o cale de derivație a sîngelui absolut necesară. Dilatațiile difuze ale venelor duc cu timpul la distrugerea valvelor venoase, cu insuficiență valvulară secundară. Ea duce la reflux și stază sanguină în întregul sistem venos subiacent, accentuînd gradul ectaziilor venoase și permanentizînd dilatațiile varicoase locale.

— *Dermatitele pigmentare, dermatitele eczematoase și ulcerul gambei* sînt toate forme evolutive, de grade diferite, ale modificărilor distrofice locale, de origine venoasă.

Ulcerul gambei, de apariție în general tardivă, este complicația cea mai gravă care apare în evoluția bolii posttrombotice. El evoluează totdeauna pe un fond de celulită indurativă, este aton și refractar la tratament și are ca localizare de elecție fața antero-internă a gambei, în treimea inferioară.

FORME CLINICE ALE TROMBOZELOR VENOASE ALE MEMBRELOR

Ele cunosc o mare diversitate în raport cu localizarea, simptomatologia, evoluția și etiologia lor. O sinteză schematică a criteriilor de clasificare este făcută în tabelul XXVI.

În practica medicală, din multitudinea și diversitatea formelor clinice ale trombozelor venoase ale membrelor, un interes deosebit îl au, sub aspect topografic, trombozele venoase superficiale, iar sub aspect etiologic, trombozele venoase la bolnavii cardiaci.

1. *Trombozele venoase superficiale* pot interesa vene de calibru diferit și apar fie primitiv, adică nelegate de vreo cauză evidentă, fie secundar unei agresiuni endoteliale (injecția sau perfuzia excesivă i.v. de substanțe medicamentoase) sau varicelor preexistente. Diagnosticul clinic este dominat de prezența semnelor locale de ordin inflamator: segmentul de venă atins se prezintă la palpare sub forma unui cordon dur, dureros, însoțit de roșeață, tumefacție și căldura tegumentelor învecinate. Deși semnele de inflamație, ca și edemul, se pot extinde, mai mult sau mai puțin, de o parte și de alta a vasului trombozat, ele rămîn totuși localizate și superficiale. Edemul este strict local, iar extremitatea membrului afectat nu este cu nimic modificată, spre deosebire de tromboza venoasă profundă, unde tot membrul este deformat și edemul este mai pronunțat la extremitatea lui. Evoluția trombozelor venoase superficiale este benignă. Semnele locale inflamatoare se atenuează și dispar cu vindecare completă în decurs de 7—14 zile de la debut. Adeseori însă, rămîne un cordon venos, traducînd procesul de obliterare trombotică a venei afectate.

Un aspect clinic frecvent întîlnit în tromboza venoasă superficială este tromboza varicoasă. Tipul anatomic de atingere venoasă constă nu

Trombozele venoase ale membrelor (criterii de clasificare)

1. *Forme topografice**	1. *Trombozele venoase ale membrelor inferioare* a) *Trombozele venoase profunde cu debut:* — gambier: tromboza gambieră (V. tibiale post., v. peroniere şi v. musculare) — femuro-gambier: tromboza cruro-gambieră — ilio-femural: tromboza ilio-femurală. — pelvin: tromboza pelviană (izolată sau asociată trombozei cruro-gambiere) — bilateral (simultan sau succesiv): sînt tromboze iliofemurale bilaterale care se întind în sus pînă la nivelul carefurului ilio-cav (flebita în „potcoavă") b) *Trombozele venoase superficiale:* — trombozele venoase superficiale varicoase — trombozele venoase superficiale nevaricoase 2. *Trombozele venoase ale membrelor superioare* a) Flebitele superficiale b) trombozele venoase profunde
2. *Forme evolutive*	1. Trombozele venoase latente 2. Trombozele venoase acute (sînt formele evolutive comune) 3. Trombozele venoase recidivante şi migratorii 4. Trombozele venoase complicate: flebitele albastre, flebitele emboligene.
3. *Forme etiologice*	1. *Trombozele venoase de cauză locală:* a) Endovenita chimică (provocată prin injecţia sau perfuzia i.v. a unei substanţe medicamentoase) b) Trombozele venoase post-traumatice (ruptură, contuzie, compresie) c) Trombozele venoase de efort d) Trombozele venoase supurative (afectarea peretelui venos prin procese locale inflamatorii sau supurative) 2. *Trombozele venoase de cauză generală:* a) Trombozele venoase chirurgicale şi obstetricale b) trombozele venoase medicale: — de etiologie infecţioasă (infecţii acute sau cronice) — de etiologie neoplazică — din bolile cardiace, bolile de sînge, şi din stările caşectice 3. *Trombozele venoase idiopatice* (de obicei recidivante şi migratorii), fără o cauză organică decelabilă.

* Vezi figurile 89 şi 90.

numai într-o tromboflebită obliterantă, cu trombus aderent de leziunea inflamatoare endotelială, dar şi în alteraţii parietale ale venei cu edem perivenos (periflebită). La nivelul pachetelor varicoase, venele sînt pline, ireductibile la presiune externă, iar tegumentele din jur de culoare roşie, calde şi puţin infiltrate. Incidenţa ridicată a flebitelor varicoase este datorată unor factori favorizanţi care predispun la producerea locală a trombozelor venoase: unul din factorii predispozanţi este încetinirea circulatoare şi staza sanguină de la nivelul venelor dilatate, iar altul, de importanţă etiopatogenică egală, este preexistenţa leziunii endoteliale datorită unei nutriţii defectuoase a endovenei varicoase.

Trombozele venoase superficiale, apărînd la nivelul venelor anterior sănătoase (nevaricoase), şi evoluînd în puseuri recidivante, sînt adeseori

întîlnite în clinică. Ele sînt denumite generic *„flebite recidivante și migratoare"* și deși nu totdeauna pot fi corelate cu o cauză decelabilă, au uneori o semnificație etiologică certă, revelatoare pentru diagnosticul unor boli generale (boala Buerger, hemopatiile maligne, neoplasmele viscerale etc.). Ele ating electiv sistemul venos superficial al membrelor (vena safenă internă și venele antebrațului), iar leziunea trombotică este obișnuit segmentară (nu interesează decît o mică porțiune a vasului) și rapid regresivă. Clinic, flebita migratoare se caracterizează prin mici focare de inflamație, circumscrise, plasate în jurul sau în lungul unui traiect venos, cu roșeața tegumentelor, indurarea venei afectate, edem discret și durere locală.

2. *Trombozele venoase la cardiaci.* În evoluția cardiopatiilor, mai ales atunci cînd sînt în insuficiență cardiacă, frecvența trombozelor venoase este destul de ridicată. *Lenègre* și *Gerbaux,* pe 275 de autopsii consecutive făcute la cardiaci de toate tipurile (cardiopatii valvulare, cardiopatii ischemice, cardiopatii hipertensive etc.), au găsit prezența trombozelor venoase la 118 cazuri, ceea ce reprezintă un procent de 46,5%. Deși incidența trombozelor venoase la cardiaci este așa de ridicată, ele trec totuși în majoritatea cazurilor neobservate, și aceasta pentru că :

— *pe de o parte,* evaluarea și depistarea lor clinică este dificilă mai ales în localizările profunde unde simptomatologia locală este minimă și mascată de simptomatologia zgomotoasă a bolii cardiace ;

— *pe de altă parte,* examenele anatomice nu totdeauna comportă un control minuțios al venelor tibiale posterioare și a venelor musculare ale moletului, terenul de elecție al localizării trombozelor venoase.

Există condiții specifice bolnavului cardiac care favorizează constituirea și extinderea trombozelor venoase și anume :

— *Staza venoasă* care constituie un factor trombogen important. Staza venoasă este determinată la bolnavul cardiac de încetinirea vitezei de circulație a sîngelui condiționată de existența însăși a bolii cardiace și de repausul prelungit la pat, care înlesnește stagnarea sîngelui în teritoriile venoase ale gambei prin compresia permanentă a venelor moletului și prin lipsa contracțiilor musculare.

— *Tulburări de coagulabilitate sanguină,* cu tendința mai mult sau mai puțin persistentă, la hipercoagulabilitate. Ea este frecvent constatată în infarctul miocardic recent și în stările de insuficiență cardiacă cronică.

Trombozele venoase la cardiaci constituie o sursă permanentă de embolii pulmonare, a căror prezență este de o gravitate extremă atît prin pericolul vital imediat pe care-l au, cît prin agravarea durabilă a stării cardiace.

TRATAMENT

Pentru a putea asigura o eficacitate cît mai mare tratamentului aplicat trombozelor venoase, el trebuie instituit cît mai precoce și acest lucru întrucît orice tromboză venoasă, indiferent de importanța sa clinică, expune pe bolnav la două mari riscuri : unul imediat, tromboembolic, și altul mai îndepărtat — sindromul postflebitic.

Depistarea timpurie a trombozelor venoase este esențialmente clinică și necesită, în condiții etiologice și evolutive specifice (imobilizarea

la pat prelungită, varice ale membrelor inferioare, act chirurgical recent, afecțiune cardiacă), căutarea sistematică la acești bolnavi, *a simptomatologiei de debut* („zisă de alarmă"): *semnele generale* (febră și tahicardie nelegate de o cauză evidentă) sau *semnele locale* (durere la presiunea mediană sau transversală pe pulpă, durere la flexia dorsală a piciorului pe gambă, durere provocată prin presiunea digitală în gutiera retromaleolară internă).

În trombozele venoase, atitudinea terapeutică comportă, pe de o parte, *măsuri preventive*, destinate să prevină constituirea sau să limiteze precoce tromboza venoasă și să evite astfel complicațiile sale embolice și *măsuri curative*, aplicabile în tratamentul flebitei confirmate.

1. Măsuri terapeutice preventive

Măsuri de prevenire a trombozelor venoase și a complicațiilor embolice recurg la 3 mijloace principale: lupta împotriva stazei venoase, medicația anticoagulantă, tratamentul chirurgical al venelor patologice.

a) *Lupta împotriva stazei venoase.* Tonusul muscular și contracțiile musculare la subiecții în stare de activitate normală joacă un rol principal asupra circulației venoase de întoarcere. Ele asigură golirea intermitentă a sistemului venos de conținutul său în sînge și împingerea acestuia neîncetată spre cavitățile cardiace drepte. Imobilizarea la pat prelungită înlătură aportul binefăcător asupra circulației venoase a contracțiilor musculare, ceea ce predispune, prin favorizarea stazei venoase, la riscul trombozei venoase.

La bolnavii imobilizați la pat un travaliu muscular minim va fi de aceea totdeauna menținut prin recomandarea de mișcări active de flexie-extensie ale degetelor și ale labei picioarelor, care pun în joc, fără efort, masele musculare ale moletului și prin masajul manual al musculaturii gambei. Atunci cînd este cu putință, bolnavii vor fi ridicați din pat și mobilizați cît mai precoce.

b) *Medicația anticoagulantă*

Întrucît prin latența lor clinică un mare număr de tromboze venoase trec neobservate și, ca atare, netratate, prevenirea eficace a constituirii trombozelor venoase și a apariției complicațiilor lor embolice pulmonare trebuie avută totdeauna în vedere la bolnavii imobilizați la pat. Acești bolnavi, de la caz la caz, sînt susceptibili de un tratament anticoagulant. El poate fi, spre exemplu, justificat la bolnavii cardiaci imobilizați la pat o perioadă de timp mai lungă (insuficiența cardiacă globală, infarctul miocardic recent etc.), la cardiacii cu antecedente tromboembolice sau cu tulburări de circulație venoasă menținuți în repaus la pat și la orice cardiac, imobilizat sau nu, în perioada imediat următoare unei intervenții chirurgicale sau cateterismului venos sau arterial.

O dată instituit, tratamentul anticoagulant poate fi întrerupt la scurt interval după ridicarea din pat și mobilizarea acestor bolnavi.

c) *Tratamentul chirurgical* este un tratament de excepție, aplicat obișnuit în absența oricăror semne de tromboză venoasă, și constă în rezecția preventivă a cîrjei venei safene interne la bolnavii cu varice extensive și flebite varicoase repetate, la care există oricînd pericolul evolutiv al trombozei venei femurale superficiale și care expune frecvent bolnavii la complicații embolice pulmonare.

2. **Tratamentul trombozei venoase constituite**

Un tratament curativ, corect şi complet trebuie totdeauna să aibă în vedere realizarea următoarelor obiective :

a) *Obiective principale :*

— Oprirea extinderii trombozei şi obţinerea, atunci cînd este cu putinţă, chiar a lizei trombusului venos.

— Favorizarea menţinerii satisfăcătoare a circulaţiei venoase de întoarcere şi combaterea stazei venoase.

— Tratamentul factorilor cauzali.

b) *Obiective asociate :*

— Tratamentul manifestărilor locale.

— Calmarea durerii şi anxietăţii.

a) *Tratamentul anticoagulant şi trombolitic*

Tratamentul anticoagulant constituie mijlocul principal de tratament al trombozelor venoase în perioada acută şi se aplică în general, tuturor împrejurărilor clinice şi etiologice. El urmăreşte producerea unei hipocoagulabilităţi sanguine suficiente pentru a opri procesul trombozant sau pentru a împiedica apariţia unor noi tromboze venoase. Modalităţile generale ale tratamentului anticoagulant recurg la serviciile combinate ale *heparinei* (administrată iniţial) şi ale *antivitaminelor K* (administrate ulterior).

— Pentru a obţine o hipocoagulabilitate stabilă şi imediată se începe tratamentul cu heparină, în injecţii intravenoase discontinue şi în doză zilnică medie de 300 mg (*Heparină*, 1 fiolă de 5 000 U. la fiecare 4 ore).

— După 3—4 zile de heparinoterapie exclusivă se asociază în tratament antivitamina K (*Trombostop*), produs cu acţiune anticoagulantă prelungită şi întîrziată. Posologia medie de debut este de 4 tablete de *Trombostop*, luate în 2 prize zilnice echidistante. Ea va fi ulterior modificată şi adaptată, în funcţie de testele de coagulabilitate. Timpul Quick cu o valoare a protrombinei de 15—20% asigură obişnuit o hipocoagulabilitate suficientă şi permite astfel aplicarea unui tratament anticoagulant eficace.

Întrucît Trombostopul are o acţiune anticoagulantă întîrziată (apare la 2—3 zile după administrarea primei doze), el va fi prescris înainte de oprirea tratamentului cu heparină şi menţinut în asociere cu heparina cel puţin 3—4 zile. Dacă după acest interval de tratament mixt (Heparină-Trombostop), hipoprotrombinemia obţinută este suficientă, se continuă ulterior tratamentul numai cu Trombostop. Menţinerea în continuare a tratamentului anticoagulant va fi pe o durată de minimum 3 săptămîni, suspendarea sa fiind autorizată numai după dispariţia semnelor locale de tromboză (edem, durere) şi după reluarea de către bolnav a unei activităţi fizice normale.

Tratamentul trombolitic urmăreşte suprimarea obstacolului venos prin liza intravasculară a trombusului. Se pot folosi, în acest scop, enzime proteolitice (trombolizină, actază), în perfuzii intravenoase şi în administrare cît mai precoce cu putinţă (în primele 3 zile de la constituirea trombozei). Aplicarea acestui tratament, de obicei asociat medicaţiei anticoagulante, are deocamdată, o utilizare restrînsă, inaccesibilă practicii medicale curente.

b) *Medicația vasodilatatoare și procedurile fizice de tratament* urmăresc împreună înlăturarea stazei venoase cu restabilirea satisfăcătoare a circulației venoase de întoarcere.

— *Medicația vasodilatatoare și antispasmodică* este necesară diminuării spasmului reflex arterial și venos care apare în cursul trombozelor venoase. În acest scop, se pot folosi *infiltrațiile lombare simpatice cu novocaină 1%* (*Procaină* 1—2 fiole a 20 ml soluție 1%, infiltrate paravertebral la nivelul apofizei spinoase a vertebrei L_2), *injecțiile intraarteriale cu novocaină* (*Procaină* 1—2 fiole a 20 ml soluție 1%, injecții în artera femurală, timp de 2—3 zile) și *papaverina hidroclorică* (*Papaverină*, 1 fiolă a 1 ml injectată i.v. sau i.m. de 4 ori pe zi, după fiecare masă și înainte de culcare). Tratamentul antispasmodic atenuează durerea și edemul local și mai ales semnele de ischemie periferică, care apar în flebitele albastre, cu spasm arterial asociat *(phlegmatia caerulea dolens)*.

Procedurile fizice pot favoriza întoarcerea venoasă și diminua staza sanguină periferică prin folosirea următoarelor mijloace: *dormitul cu membrul inferior ridicat* timp de 1—2 săptămîni după declanșarea episodului acut (ridicarea picioarelor de la extremitatea patului cu 15—20 cm), *mobilizarea activă a membrelor* (flexie-extensie a degetelor și a labei piciorului, mișcări ușoare de pedalaj, flexia și extensia genunchiului și a coapsei etc.), *sculearea precoce din pat a bolnavilor cu mobilizarea lor prin cameră* (practic, după 3—4 zile de la instituirea tratamentului anticoagulant) și *portul bandajului elastic* de contențiune, după cedarea sau atenuarea edemului local, la fiecare ridicare a bolnavului din pat.

c) *Tratamentul manifestărilor locale*

Pentru atenuarea semnelor locale inflamatoare (durere, căldură, roșeață, tumefacție) se poate recurge, pe o durată în general scurtă (5—7 zile), la medicația antiinflamatoare nespecifică. Tratamentul antiinflamator nespecific poate fi hormonal, cu utilizarea hormonilor corticosuprarenali (cortizonul, hidrocortizonul și Δ-cortizonul) sau chimioterapic cu utilizarea derivaților pirazolonici (fenilbutazona).

— *Terapia hormonală* se va face cu derivați corticoizi semisintetici de tipul *Prednison* sau *Superprednol*, care au o acțiune antiinflamatoare și antiexsudativă evident superioară cortizonului. *Prednisonul* (comprimate de 5 mg δ-cortizon) se va da în doze de atac (primele 3 zile) de 30 mg/24 de ore și în doze de întreținere (următoarele 4 zile) de 5—10 mg/24 de ore.

— *Derivații pirazolonici* sînt produși congeneri ai aminopirinei și ai antipirinei cu proprietăți analgetice, antipiretice, antiflogistice și de diminuare a permeabilității capilare. Se poate utiliza fie fenilbutazona simplă (*Fenilbutazona*, drajeuri de 200 mg, 2—4 drajeuri/zi, ca doză de început și 1—2 drajeuri/zi ca doză de întreținere), sau o mixtură de fenilbutazonă și aminopirină în părți egale (*Alindor*, drajeuri de 250 mg amestec, 2—3 drajeuri pe zi ca doză de început și 1 drajeu pe zi ca doză de întreținere).

Tot în scop antiinflamator se pot aplica local, mai ales în trombozele venoase superficiale, pomezi cu substanțe antiinflamatoare (fenilbutazonă, hidrocortizon) și anticoagulante (heparină etc.) și comprese umede, călduțe,

îmbibate cu substanțe decongestionante, astringente și antiseptice (*Burovin*, comprimate nr. 1 și nr. 2, dizolvate separat în 250 ml apă călduță și soluțiile apoi amestecate).

d) *Medicația antialgică*

Este o terapie adjuvantă utilă în formele de tromboză venoasă însoțită de dureri vii și persistente. În aceste cazuri se vor administra pe cale generală (orală) substanțe analgetice din grupul salicilaților (*Salicilamida* sau *Acid acetil salicilic*) sau din grupul antipirinei și aminopirinei (*Pyran* sau *Saldoren*). Tratamentul antialgic poate fi administrat și local, folosindu-se, în acest scop, compresele îmbibate cu substanțe sedative ca, spre exemplu :

Rp.	Laudanum Sydenham	10 g
	Oleu jusquiam	100 g

e) *Tratamentul etiologic*

Tratamentul antibiotic va fi instituit ori de cîte ori tromboza venoasă poate fi corelată cu o stare infecțioasă locală sau generală. De asemenea, tratamentul cauzal va fi instituit cînd o cauză medicală a producerii și menținerii flebitei poate fi pusă în evidență (leucoze, poliglobulii, neoplasme viscerale etc.).

f) *Prevenirea și tratamentul sindromului postflebitic.*

După trecerea episodului acut inițial, ameliorarea obținută în tratamentul trombozei venoase trebuie consolidată prin mijloace de prevenire și combatere ale sindromului postflebitic. În acest scop, următoarele indicații terapeutice sînt necesare și utile :

— *Portul bandajului elastic* în perioada imediat următoare stadiului acut. Practic, utilizarea bandajelor elastice va fi făcută din momentul în care edemul local a regresat, iar bolnavul coboară din pat și începe să meargă. Bandajul elastic, prin realizarea unei compresiuni externe, atenuează efectele dăunătoare ale poziției ortostatice. Gravitația în poziție ortostatică crește presiunea hidrostatică și accentuează obstacolul deja creat de obstrucția venei trombozate în calea circulației de întoarcere.

— *Evitarea statului prelungit în picioare*, cu recomandarea, în timpul zilei, a repausului în decubit, cu membrele inferioare ușor ridicate (20—30 de minute).

— *Medicamente flebotonice* care influențează favorabil motricitatea peretelui vascular și au și o acțiune decongestivă : extract fluid sau tinctură din *Hamamelis Virginica* (*Vasokastan*), *Hydrastis canadensis* și *Viburni prunifolium* (2—4 g/zi extract fluid sau 4—6 g/zi tinctură). Există produși comerciali care grupează în comprimate drajeificate sau în supozitoare tipuri diferite de venotonice vegetale (Fluxoveine, Cekapyl, Histofluine).

— *Substanțe venotrofice : iodurile* (sub formă de ioduri de potasiu sau de sodiu, ca spre exemplu *Iozinol* 10—20 de picături/zi, 15 zile pe lună) și *factorii vitaminici P și C* (*Rutosid* sau *Tarosin*, 3—6 comprimate/zi) au o acțiune trofică stimulantă și tonifiantă asupra peretelui vascular.

B. EMBOLIA PULMONARĂ

Natura etiologică și expresia anatomo-clinică a emboliilor pulmonare este foarte diferită. În fapt, orice corp străin, de origine sanguină (embol sau trombus fibrino-cruoric) sau de altă origine (emboli gazoși, grăsoși, parazitari, microbieni și celulari), migrat din sistemul venos sistemic în artera pulmonară sau în ramurile sale, este susceptibil să producă embolia pulmonară. Obliterarea unui segment al arborelui arterial pulmonar, printr-un embol sau trombus de origine sanguină *(Embolia pulmonară și tromboză arterială pulmonară fibrino-cruorică)*, reprezintă tipul etiologic comun, prezent din punct de vedere practic, la majoritatea cazurilor clinice; de aceea capitolul lucrării de față se referă strict numai la descrierea sa.

INCIDENȚĂ – ETIOLOGIE

Deși tromboembolia pulmonară scapă încă deseori diagnosticului clinic, ceea ce face dificilă aprecierea exactă a incidenței sale, totuși datele necropsice atrag atenția asupra prezenței sale deosebit de crescute. *Dexter și colaboratorii,* pe un studiu autopsic recent, făcut bolnavilor decedați într-un spital de medicină generală, semnalează că tromboembolia pulmonară a fost găsită la 10% din totalul cazurilor necropsiate și subliniază că prezența sa a fost extrem de ridicată în rîndul pacienților decedați prin boală cardiacă (40%).

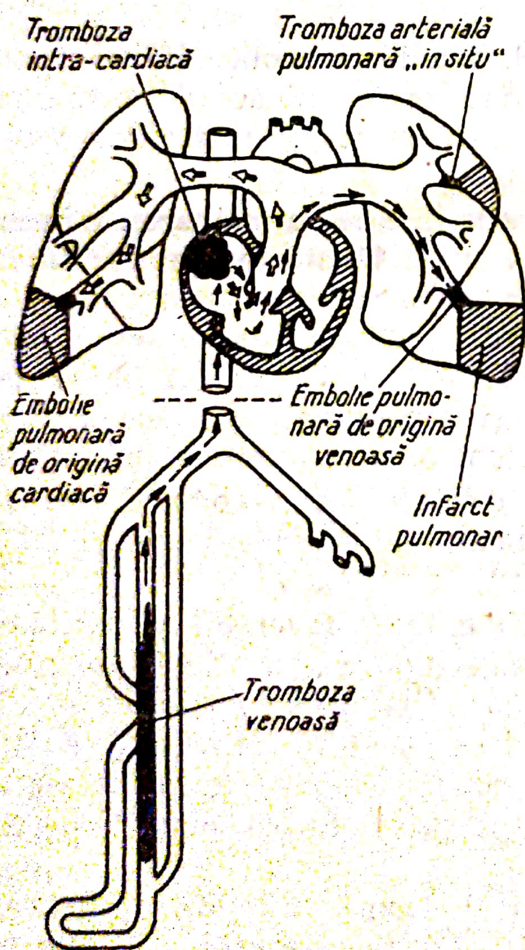


Fig. 94 — Tromboembolia pulmonară (varietăți etiologice)

Embolia pulmonară poate fi realizată anatomic în 2 moduri diferite și anume (vezi fig. 94):

a) *Ocluzie vasculară pulmonară printr-un cheag format la distanță (embolus).* Este tipul anatomic de *embolie pulmonară fibrino-cruorică,* practic întîlnită în cvasitotalitatea cazurilor de embolie pulmonară. Embolusul este un fragment de trombus migrat de la nivelul unei tromboze venoase sau a unei tromboze intracardiace drepte (staza intracavitară din insuficiența cardiacă sau din fibrilația atrială și lezarea endocardului parietal din infarctul miocardic transmural sau din endocardita bacteriană sînt condiții etiologice favorizante ale apariției trombozei intracardiace).

b) *Ocluzie vasculară pulmonară printr-un cheag format pe loc (trombus).* Este tipul anatomic de *trom-*

boză pulmonară „in situ" practic extrem de rar întîlnită. Formarea cheagului pe loc presupune o atingere vasculară pulmonară primitivă, de origine inflamatoare sau aterosclerotică, care predispune la tromboză secundară supraadăugată. Ea poate apărea în bolile pulmonare cronice cu hipertensiune pulmonară și în unele atingeri vasculare inflamatoare sau infecțioase (tromboangeita obliterantă, periarterita nodoasă, arterita reumatismală etc.).

În general, se admite că peste 95% din cazurile de embolie pulmonară se datoresc unui embol migrat secundar dintr-o tromboză venoasă profundă a membrelor inferioare : venele mușchilor gambei, venele tibiale posterioare, venele femurale, venele iliace. În mai puțin de 5% din cazurile de embolie pulmonară, sursa obstrucției vasculare pulmonare poate de asemenea fi : tromboza venelor pelviene (periprostatice, uterine, periovariene), trombozele venoase ale membrelor superioare, tromboza intracardiacă și foarte rar tromboza arterială pulmonară *„in situ"*.

Etiologia emboliei pulmonare se confundă cu etiologia trombozelor venoase ale membrelor inferioare. După circumstanțele etiologice trombogene care o declanșează, emboliile pulmonare pot fi :

1) **Embolii pulmonare medicale.** Orice formă de tromboză venoasă „medicală" (apărută în bolile cardiace, infecțiile acute și cronice, boala varicoasă, neoplasmele viscerale și bolile cașectizante) este susceptibilă de a se complica cu o embolie pulmonară.

2) **Embolii pulmonare chirurgicale și posttraumatice.** Există în rîndul intervențiilor chirurgicale unele în care riscul trombozelor venoase și al emboliei pulmonare este mai ridicat :

— *operațiile pelviene și genitale* : histerectomie, prostratectomie, hernie inghinală și crurală ;

— *intervențiile chirurgicale mari la nivelul viscerelor abdominale* : gastrectomie, colectomie, splenectomie și nefrectomie ;

— *operațiile chirurgicale la nivelul membrului inferior.*

3) **Emboliile pulmonare obstetricale** pot complica avorturile septice sau pot apărea chiar după nașteri fiziologice, ca o complicație a unei tromboze venoase latente la nivelul membrelor inferioare sau al micului bazin (trombozele pelviene).

FIZIOPATOLOGIE

Obliterarea embolică sau trombotică a unuia sau a mai multor segmente ale arborelui arterial pulmonar se însoțește, în grade diferite, de 3 consecințe principale și anume : tulburări circulatoare, alterații cardiace succesive și leziuni pulmonare.

1. **Tulburările circulatoare** sînt generate de un *factor anatomic* (obliterarea mecanică de origine tromboembolică, a vaselor pulmonare afectate) întreținute și agravate de un *factor neurovegetativ sau reflex* (la nivelul ocluziei vasculare iau naștere prin iritație endotelială sau prin iritație nervoasă segmentară, reflexe loco-regionale, care determină hipertonia arteriolară pulmonară difuză, cu blocarea pînă la închidere

a circulației pulmonare). Consecința imediată a obstacolului anatomic (mecanic) și funcțional (reflex), apărut la nivelul micii circulații, este :

a) *pe de o parte*, apariția unei *hipertensiuni arteriale pulmonare de tip precapilar în amonte de obstacol*, cu dilatarea rapidă a trunchiului arterial și a ramurilor sale ;

b) *pe de altă parte*, apariția *unei hipotensiuni arteriale cu colaps arterial periferic în aval de obstacol* și legat de reducerea circulației pulmonare postcapilare cu diminuarea aportului sanguin la cordul sting și cu scăderea deci a debitului cardiac.

2. **Alterațiile cardiace** sînt consecința directă a hipertensiunii pulmonare și constau în supraîncărcarea diastolică a ventriculului drept cu dilatarea sa, ridicarea presiunii ventriculare, a presiunii atriale și a presiunii jugulare. Se constituie astfel cordul pulmonar care poate lua, în raport cu importanța tulburărilor hemodinamice, aspectul insuficienței ventriculare drepte acute, subcutanate sau chiar cronice.

3. **Leziunile pulmonare.** Consecințele locale ale obstacolului pulmonar sînt foarte variabile și, în general, nu totdeauna concordante cu dimensiunea și importanța obstacolului mecanic. Tromboembolia pulmonară nu se însoțește totdeauna de leziuni pulmonare. Cînd acestea coexistă tromboemboliei pulmonare, ele pot lua următoarele forme și aspecte principale :

a) *Congestia pulmonară, edemul și necroza ischemică* (infarctul pulmonar). În raport cu originea sa, se descrie o necroză ischemică pulmonară prin embolie (embolia pulmonară de origine venoasă și embolia pulmonară de origine cardiacă) și o necroză ischemică pulmonară prin tromboză (tromboza arterială pulmonară „*in situ*") (vezi fig. 94).

b) *Pleurezia hemoragică.* Edemul pulmonar congestiv și alveolita hemoragică care însoțesc infarctul pulmonar se pot extinde prin spațiul celular subpleural în cavitatea pleurală, ducînd la apariția epanșamentelor pleurale microhemoragice sau prin spațiul submucos bronșic către lumenul bronșic, ducînd la apariția hemoptiziilor.

DIAGNOSTIC. FORME CLINICE

1. **În formele tipice de embolie pulmonară,** condițiile esențiale ale unui diagnostic pozitiv cer căutarea și reunirea *semnelor clinice*, dominate de durere, dispnee și hemoptizie, a *semnelor locale pulmonare*, cu focar de condensare, expresia infarctului pulmonar, *a semnelor cardiovasculare*, cu instalarea insuficienței cardiace drepte și a hipotensiunii arteriale și a *circumstanțelor etiologice emboligene.*

a) *Semnele clinice* sînt caracterizate prin apariția lor bruscă și prin aspectul lor evolutiv grav chiar de la început.

— *Dispnee asfixică*, caracterizată prin polipnee intensă, însoțită de cianoză. Anoxia prin obstacol pulmonar mecanic și funcțional concură la producerea și agravarea sa.

— *Durere toracică*, de obicei atroce, constrictivă, însoțită de anxietate. În geneza sa participă factori multipli : iritație pleurală la nivelul zonei de infarct, insuficiență coronariană acută funcțională, declanșată



de hipotensiunea arterială sistemică și de scădere a debitului aortic și brusca distensie a arterei pulmonare în amonte de obstacol.

— *Hemoptizia*, semn capital pentru diagnosticul clinic al infarctului pulmonar. Apariția sa este întîrziată, după 1—2 zile de la debutul emboliei pulmonare. Ea este puțin abundentă, sub forma sputelor sanguinolente, vîscoase, de culoare brună-negricioasă, conținînd globule roșii degradate, rare leucocite, celule macrofagice (zise „celule cardiace") și cristale de hematoidină.

b) *Semnele locale pulmonare* se traduc clinic prin existența unui focar pulmonar de condensare cu zonă de submatitate percutorie și raluri crepitante sau subcrepitante fine sau prin existența semnelor de revărsat pleural (matitate bazală, diminuarea murmurului vezicular, puncție pleurală pozitivă cu lichid serosanguinolent). Examenul radiologic confirmă prezența infarctului (opacitate pulmonară cu limite nete sau șterse) sau a complicației sale pleurale (imagine de epanșament pleural a marii cavități).

c) *Semnele cardiovasculare* pot fi grupate în 2 forme evolutive principale: sindromul cordului pulmonar acut și sindromul cordului pulmonar cronic.

Cordul pulmonar acut embolic apare o dată cu instalarea emboliei pulmonare și se caracterizează prin:

— *Semne de colaps circulator*: hipotensiune, paloare, transpirații, cianoză, slăbiciune intensă.

— *Semne de atingere cardiacă*: tahicardie constantă cu ritm de galop la auscultație.

— *Semne periferice de insuficiență ventriculară dreaptă*: turgescența jugularelor, mărirea de volum a ficatului cu reflux hepatojugular, hipertensiune venoasă.

— *Semne electrocardiografice sugestive*, dar nespecifice. Ele traduc pe de o parte dilatația ventriculară dreaptă cu dextrorotația cordului și, pe de altă parte, apariția insuficienței coronariene acute la nivelul miocardului ventricular drept. Semnele electrocardiografice ale cordului pulmonar acut sînt precoce și pasagere și constau în principal, în prezența izolată sau asociată, a următoarelor modificări: *imagine de bloc de ramură dreaptă*, major sau minor, *aspect* S_1-Q_3 (datorită rotării la dreapta a cordului în axul său longitudinal), *prezența undelor T ischemice* în conducerile precordiale drepte (V_1-V_3) și *deplasarea către stînga a zonei de tranziție* (cu unde S profunde pînă la V_5-V_6, unde imaginea electrocardiografică are un aspect izodifazic de tip R/S).

Cordul pulmonar cronic embolic constă în apariția unei insuficiențe cardiace drepte progresive, secundară, obișnuit microtromboemboliilor pulmonare repetate. Atunci cînd emboliile pulmonare trec neobservate, cordul pulmonar cronic embolic poate apărea sub forma unei insuficiențe ventriculare drepte aparent primitive, agravată progresiv și refractară la tratamentul tonicardiac și diuretic.

d) *Circumstanțele etiologice emboligene*. Într-un context etiologic evocator (varice, flebită, insuficiență cardiacă, imobilizare, lăuzie, raclaj, operație abdominală sau fractură recentă), diagnosticul clinic al emboliei pulmonare este mult ușurat. De aceea, în prezența unui sindrom toracic

dureros și dispneic, condițiile emboligene trebuie căutate prin interogatoriu și examen clinic amănunțit, întrucît prezența lor evocă medicului, de la început, posibilitatea emboliei pulmonare.

2. **În formele atipice,** embolia pulmonară poate îmbrăca aspecte foarte variate, care se abat, prin gravitatea sau latența lor clinică, de la tabloul tipic și obișnuit de boală. Se descriu astfel :

a) *Forme clinice severe de embolie pulmonară,* care pun medicului adeseori probleme dificile de diagnostic pozitiv și de diagnostic diferențial. Debutul lor clinic este brutal, iar evoluția rapid mortală. Ele se manifestă sub următoarele forme principale :

— *forme sincopale,* a căror singură expresie clinică este moartea subită. Ea este explicată prin întreruperea totală a circulației pulmonare, datorită emboliilor masive și vasoconstricției reflexe a patului arterial pulmonar ;

— *forme asfixice* cu dispnee extremă, cianoză intensă și edem pulmonar. În producerea lor un rol favorizant principal îl au spasmul arteriolar, edemul pulmonar și bronhoconstricția reflexă, care se asociază factorului tromboembolic ocluziv, agravînd gradul de anoxie ;

— *forme anginoase,* cu durere violentă, atroce, asociată senzației constrictive, respirației superficiale, palorii și transpirațiilor profuze. Ele sînt expresia unei insuficiențe coronariene funcționale grave și distensiei ventriculare drepte exagerate ;

— *forme cu colaps cardiovascular pronunțat,* instalat rapid și ireversibil, explicat mai ales prin scăderea accentuată a debitului sistolic.

b) *Forme clinice fruste („larvate") de embolie pulmonară,* oligosimptomatice, în care obstrucția arterială nu se însoțește totdeauna de producerea infarctului pulmonar. Ele apar mai ales în evoluția cardiopatiilor, sînt recidivante și au drept expresie clinică febra moderată, tahicardia și durerea toracică atenuată. Evoluția lor este favorabilă, cu revenirea la normal a febrei și a semnelor funcționale în decurs de cîteva zile.

Diagnosticul diferențial al emboliei pulmonare comportă în absența fondului patologic evident (prezența condițiilor emboligene), trecerea în revistă a stărilor dispneice acute grave (astmul cardiac și edemul pulmonar acut, pneumotoraxul acut spontan, astmul bronșic etc.) și a durerilor toracice și precordiale intense (cardiopatiile ischemice dureroase, anevrismul disecant de aortă și pleuropericarditele). *Eroarea de diagnostic, frecvent întîlnită în medicina practică, este confundarea emboliei pulmonare cu infarctul miocardic acut.* Dificultățile de diagnostic diferențial între cele două afecțiuni sînt de *ordin clinic* (durerea, dispneea, cianoza, șocul sînt elemente fundamentale ale tabloului clinic în ambele boli) și *de ordin electrocardiografic* (embolia pulmonară poate duce la modificări electrocardiografice simulînd un infarct infero-posterior, un infarct anteroseptal sau chiar un infarct antero-posterior). Se vor avea totuși în vedere, ca criterii de diagnostic între cele două afecțiuni, următoarele :

— antecedentele de angor la efort, localizarea retrosternală a durerii și creșterea valorii serice a transaminazei glutamooxalacetice susțin diagnosticul de infarct miocardic ;

— în embolia pulmonară, colapsul cardiovascular, dispneea și cianoza însoțesc de la început sindromul toracic dureros, în timp ce în

infarctul miocardic apar mai întîrziat, în raport cu debutul durerii anginoase;

— apariţia rapidă a unei cianoze intense, cu turgescenţă jugulară şi semne de insuficienţă cardiacă dreaptă, sînt specifice şi esenţiale, mai ales diagnosticului de embolie pulmonară.

TRATAMENT

Tratamentul emboliei pulmonare comportă, pe de o parte, măsuri profilactice, vizînd prevenirea sau depistarea şi tratarea precoce a trombozelor venoase, iar pe de altă parte, măsuri curative urmărind împiedicarea extinderii tromboemboliei pulmonare şi atenuarea manifestărilor sale clinice.

1. **Tratamentul preventiv** se sprijină pe două feluri de măsuri principale şi anume:

a) *Lupta contra stazei venoase şi instituirea tratamentului anticoagulant* în condiţiile în care prezenţa trombozei venoase este evidentă (existenţa semnelor de tromboflebită) sau posibilă (bolnavi operaţi, traumatizaţi sau cardiaci imobilizaţi vreme îndelungată la pat).

Combaterea stazei venoase la bolnavii imobilizaţi se va face prin ridicarea gambelor în raport cu restul trunchiului, mobilizarea activă a extremităţilor (mişcări de flexie-extensie a degetelor, a articulaţiei genunchiului şi a celei coxo-femurale) şi ridicarea bolnavilor din pat cu reluarea mersului cît mai devreme cu putinţă.

Tratamentul anticoagulant, utilizînd antivitaminele K (Trombostop) reprezintă cel mai bun şi sigur mijloc preventiv al emboliei pulmonare în prezenţa trombozelor venoase. El preîntîmpină extinderea coagulării intravasculare şi diminuă astfel riscul detaşării şi migrării în circulaţia pulmonară a fragmentelor de trombus (sau a trombusului în totalitate). Posologia antivitaminelor K va fi astfel ajustată, încît hipoprotrombinemia pe care ele o produc să fie suficientă pentru a determina o hipocoagulabilitate eficientă. Se va căuta menţinerea unui indice de protrombină, măsurat după tehnica Quick, între 15 şi 30%.

b) *Ligaturile venoase preventive* pot proteja pacienţii împotriva migrării embolusului fibrino-cruoric de la locul său de origine (tromboza venoasă a membrelor inferioare) la nivelul arterei pulmonare şi a ramurilor sale. S-au propus în acest scop: *ligatura venei femurale superficiale şi ligatura venei cave inferioare*. Întrucît ligaturile venoase pot produce sau agrava insuficienţa venoasă în teritoriile subiacente, cu sechele adeseori importante (edeme ale membrelor inferioare, ulcere şi alte tulburări trofice de origine venoasă), ele vor fi practicate numai în cazurile de recidivă tromboembolică pulmonară la bolnavii la care tratamentul preventiv anticoagulant rămîne ineficace sau contraindicat.

2. **Tratamentul curativ.** Se adresează emboliei pulmonare constituite şi urmăreşte atenuarea suferinţei clinice a bolnavului (tratamentul simptomatic), oprirea întinderii procesului de tromboză şi ocluzie vasculară pulmonară (tratamentul anticoagulant şi fibrinolitic) sau dezobstrucţia chirurgicală a vasului pulmonar obliterat (embolectomia).

a) *Tratamentul simptomatic.* Va fi imediat aplicat după imobilizarea completă la pat a bolnavului, în poziţie semişezîndă. Trata-

mentul simptomatic va fi individualizat în funcție de simptomatologia funcțională dominantă a bolnavului tratat. El va avea în primul rînd în vedere următoarele obiective principale :

— *Combaterea durerii.* Atunci cînd durerea este remarcabilă, se va recurge de la început la *alcaloizii din opiu și analgezicele de sinteză cu proprietăți analoge ;* se vor injecta pe cale subcutană sau la nevoie intravenoasă 10—20 mg de *Morfină,* 20—40 mg de *Opicalm,* sau 1—2 ml de *Mialgin* (Dolantin-Hoechst) care pot fi repetate la nevoie. În combaterea durerii se pot asocia la medicația analgezică *produși injectabili antispasmodici și vasodilatatori* care pot atenua durerea prin înlăturarea perturbațiilor circulatoare reflexe. Medicamentul de preferat este *isoproterenolul (Isuprel,* fiole de 0,2 mg în administrare intramusculară sau subcutană discontinuă) care ajută la cedarea vasoconstricției pulmonare prin stimularea receptorilor arteriali adrenergici β, care sînt vasodilatatori ; se mai pot folosi de asemenea *Papaverina,* fiole de 1 ml, conținînd 40 mg substanță, utilizabilă pe cale i.m. sau i.v. lentă, *Procaină,* fiole a 20 ml soluție 1%, injectate lent pe cale i.v., *Atropină sulfurică* fiole a 1 ml soluție 1‰, injectate pe cale s.c. și *Miofilin* fiole a 10 ml, conținînd 240 mg teofilinetilendiamină administrate i.v. foarte încet.

— *Atenuarea anxietății* se va face prin folosirea pe cale injectabilă a substanțelor barbiturice, fenotiazinice sau a celor antihistaminice sedative : *Fenobarbital,* fiole a 2 ml soluție 10% injectate i.m., *Plegomazin,* fiole a 5 ml soluție 2,5%, injectate i.m. sau i.v. și *Romergan,* fiole a 2 ml soluție 2,5% injectate profund i.m.

— *Diminuarea anoxiei,* a dispneei intense și mai ales a cianozei se va face cu ajutorul oxigenoterapiei. Oxigenul va fi administrat prin sondă nazală sau prin mască, cu un debit de 8—10 litri pe minut și aplicat discontinuu (administrarea continuă a oxigenului poate duce la deprimarea activității centrului respirator, agravînd astfel fenomenele asfixice).

Tratamentul simptomatic al emboliei pulmonare recurge de asemenea, la medicația analeptică circulatoare și respiratorie și la medicația tonicardiacă pentru a preveni sau combate semnele de colaps circulator sau cele de insuficiență cardiacă dreaptă.

— *Analepticele circulatoare minore : Coffein natriu benzoic,* fiole a 1 ml soluție 25%, injectate s.c. sau i.m., *Pentetrazol,* fiole a 1 ml soluție 10%, injectate s.c. sau i.m., *Efedrină,* fiole a 1 ml soluție 2%, injectate s.c. sau i.m.

— *Analepticele circulatoare majore* sînt singurele eficace în tratamentul emboliei pulmonare, cu scăderi pronunțate ale tensiunii arteriale : *Noradrenalina (Norartrinal,* fiole a 1 ml soluție 2‰, injectată în perfuzii strict i.v., sub controlul tensiunii arteriale) și *Adrenalina (Adrenalina* fiole a 1 ml soluție 1‰, injectate s.c.).

— *Analepticele respiratorii : Lobelina* fiole a 1 ml soluție 0,3%, injectate s.c. sau i.v., *Nicetamid,* fiole a 1 ml soluție 25%, injectate i.m., *Karion,* fiole a 1 ml soluție 2,5% injectate i.m. sau i.v.

— *Medicația tonicardiacă* va fi recomandată numai în prezența semnelor manifeste și dominante de insuficiență cardiacă dreaptă. În aceste împrejurări, se va recurge la *glucozizii digitalici injectabili (Isolanid,* fiole a 2 ml conținînd 0,4 mg Lanatozid C, injectate i.v.) sau la

glucozizii strofantinici (*Strofantina*, fiole a 1 ml conținînd 0,25 mg, injectate lent pe cale i.v.). Ritmul și durata administrării medicației tonicardiace vor fi ajustate de la caz la caz, în raport cu persistența sau diminuarea semnelor de insuficiență cardiacă.

b) *Tratamentul anticoagulant.* Constituie elementul terapeutic de bază al emboliei pulmonare și va trebui totdeauna să fie aplicat cît mai precoce în momentul în care diagnosticul emboliei pulmonare este evident sau posibil. El urmărește obținerea rapidă și ulterior menținerea unei stări de hipocoagulabilitate sanguină în scopul opririi extinderii trombozei arteriale pulmonare și a trombozei venoase cauzale și a evitării recidivelor emboliei pulmonare. Modalitatea practică a aplicării sale este următoarea :

— *Administrarea inițială, pe cale i.v.*, a unei doze de 100 mg heparină (*Heparina*, fiole a 1 ml, conținînd 5 000 U., corespunzînd la 50 mg substanță activă). Efectul hipocoagulant al acestei doze este practic instantaneu, atinge maximum de eficacitate după cîteva minute, necesare amestecului substanței cu sîngele circulant și durează timp de 5—6 ore. Ulterior, tratamentul anticoagulant cu heparină va fi continuat administrîndu-se discontinuu i.v., la fiecare 6 ore, cîte 100 mg (echivalentul a două fiole Heparină). Heparina administrată astfel, permite obținerea unei hipocoagulabilități stabile și eficace și are avantajul că posedă totodată și o acțiune antialgică, antiinflamatoare și antialergică, care pot fi utile combaterii durerii și a edemului pulmonar care adeseori însoțesc și agravează tabloul funcțional al emboliei pulmonare.

— *Administrarea de durată a antivitaminelor K.* Ele vor fi asociate tratamentului anticoagulant după 2—3 zile de tratament numai cu heparină. Tratamentul mixt *heparină + antivitamine K* va fi menținut pînă cînd efectul hipoprotrombinemiant al antivitaminelor K va deveni suficient pentru a asigura o hipocoagulabilitate eficace. După tehnica Quick, un indice de protrombină coborît la 15—25% procură, în general, o hipocoagulabilitate sanguină eficace. Din punct de vedere practic, după 2—3 zile de heparină, se va asocia în tratament *Trombostopul*, derivat asimetric al cumarinei, prezentat sub formă de comprimate a 2 mg fiecare. Posologia sa inițială este de 4—6 comprimate/zi, de obicei date în două prize cotidiene, echidistante. Ulterior, dozele de întreținere de Trombostop vor fi calculate în funcție de valorile indicelui de protrombină. Obținerea unui efect anticoagulant stabil permite continuarea tratamentului anticoagulant numai cu Trombostop, pe o durată de cel puțin două săptămîni. Întreruperea sa va fi autorizată numai după dispariția completă a semnelor clinice de embolie pulmonară (dispnee, durere, febră, semnele de insuficiență cardiacă dreaptă) și a celor de tromboză venoasă periferică.

Medicația fibrinolitică constînd din administrarea parenterală de enzime active proteolitice, permite degradarea intravasculară a fibrinei și liza trombusului, asigurînd astfel înlăturarea obstacolului oclusiv. Medicația trombolitică, deși de o întrebuințare în prezent foarte restrînsă, are o indicație deosebită în embolia pulmonară, cu condiția de a fi aplicată cît mai precoce cu putință. Ea completează și nu înlocuiește medicația anticoagulantă. Se preconizează folosirea produșilor fibrinolitici de obicei în perfuzie intravenoasă, în primele două-trei zile de la instalarea tromboemboliei pulmonare și ulterior, după oprirea tratamnetului fibrinolitic,

se va prescrie în continuare administrarea medicației anticoagulante. Se obține astfel nu numai liza trombusului deja constituit, dar se evită și formarea, pe același loc, a unei noi tromboze intravasculare.

c) *Tratamentul chirurgical.* *Embolectomia pulmonară* este intervenția terapeutică cea mai indicată, mai ales la pacienții cu embolie masivă pulmonară, la care există pericolul iminent al morții. Puțini pacienți pot însă beneficia de rezultatele acestei intervenții, întrucît ea nu poate fi practicată decît numai în centrele chirurgicale mari în care orice tip de intervenție toracică, inclusiv *by-passul* cardiopulmonar, este cu putință de realizat tehnic. Operația constă în deschiderea toracelui și a arterei pulmonare și în degajarea și ridicarea trombusului obstructiv. Embolectomia trebuie completată cu ligatura și cu introducerea de filtre la nivelul venei cave inferioare care să prevină recidiva embolică.

BIBLIOGRAFIE

ABAZA A., RUTLISBERGER P. — L'Iproniazide et les autres inhibiteurs de la monoaminooxydase dans le traitement de l'angine de poitrine. *Presse Méd.*, 1960, 27, 1 049.

ALBRINK M., MAN E. — Serum triglycerides in coronary artery disease, *Arch. Int. Med.*, 1959, nr. 103, p. 4.

ALLEN E., BARKER N., HINES E. — Peripheral vascular diseases, Third edition, Ed. Saunders, Phyladelphia, 1962.

ARTHUR C., BEALL Jr., COOLEY D. — Embolectomy for acute massive pulmonary embolism, *Angiology*, 1965, nr. 16, p. 637.

BAROLDI G. — Acute coronary occlusion as a Cause of myocardial infarct and sudden coronary heart death, *Amer. J. Cardiol.*, 1965, nr. 16, p. 859.

BEALL A., FRED H., COOLEY D. — Pulmonary embolism. Cause, consequence, prevention and treatment, *Current Problems in Surg.*, 1964, nr. 1, p. 1.

BEAUMONT J., SWYNGHEDAUW B., BEAUMONT V., CLAUDE J., JACOTT B. — Les hyperlipidémies des athérosclereux, *Rev. Prat.*, 1965, nr. 31, p. 4 119.

BEAUMONT J. — Lipides et athérosclérose, *Rev. Franç. Etiol. clin. et biol.*, 1964, nr. 1 031, p. 10.

BEAUMONT J. — Le traitement anticoagulant (Théorie et pratique), *Rev. Prat.* 1960, nr. 11, p. 1 147.

BERNARD J., OUGIER J., DUBOUREAU L., BENZENOV A. — Aspects cliniques et étiologiques des artérites juvéniles, *Arch. mal. coeur*, 1962, nr. 55, p. 926.

BOYLES P. — Improved long-term survival following myocardial infarction with fibrinolytic therapy, *Angiology*, 1965, nr. 16, p. 346.

BRAUNER R., SORIN E. — Mijloacele de investigație a vaselor periferice, În Medicina internă, vol. V, p. 9, sub redacția acad. N. G. Lupu, Editura medicală, București, 1957.

BRÎNZEU P. — Boala varicoasă, Ed. de Stat, București, 1953.

BRÎNZEU P., ATHANASESCU I., ȘTEFANOVICI B. — Tromboza venoasă a membrelor inferioare, Ed. medicală, București 1957.

BROUSTET P. — Les causes des embolies pulmonaires, *Rev. Prat.*, 1956, nr. 28, p. 3 079

CHIPPAUX C., NOUSY P., O'CONNOR H., PLESSIS J. — Thromboangiose et infection rickettsienne, *Sem. Hôp. Paris*, Ann. Chirurg., 1962, nr. 16, p. 217.

COON W., WILLIS P. — Deep venous thrombosis and pulmonary Embolism. *Amer. J. Cardiol.*, 1959, nr. 4, p. 611.

CORMIER J. — Diagnostic d'une occlusion artérielle des membres inférieurs, *Rev. Prat.*, 1963, nr. 34, p. 4 083.

CRAMER K. — Les lipoprotéines sériques humaines et leur rôle éventuel dans l'athérogénise, *Acta Cardiologica*, 1965, nr. 20, p. 30.

CURRENT PRACTICE — To day's drugs. Vasodilator drugs for peripheral arterial disease, *Brit. M. J.*, 1963, nr. 2, p. 595.

DACK S. — Myocardial infarction, acute, În : Current therapy, p. 157, edited by Conn H. Ed. Saunders Company, Philadelphia, 1964.
DE GENNES J. — Les nouvelles médications hypocholesterolémiantes, *La Vie Méd.*, 1961, Juin, p. 99.
DETRIC PH. — Le traitement de la thrombose veineuse constituée, *Rev. Prat.*, 1960, nr. 11, p. 1 193.
DEWAR H. — Fibrinolytic therapy of coronary thrombosis, *Brit. M. J.*, 1963, nr. 1, p. 915.
DEWEESE M., HUNTER D. — A vena cava filter for the prevention of pulmonary embolism, *Arch. Surg.*, 1963, nr. 86, p. 852.
DOUMER ED. — Infarctus Pulmonaire, *Rev. Prat.*, 1956, nr. 28, p. 3 104.
DRĂGHICI D. — Stadiul actual în tratamentul insuficienței coronariene, *Viața medicală*, 1962, nr. 16, p. 901.
DRĂGHICI D. — Noi produși hipocolesterolemianți : dextroizomerii tiroxinei, *Viața medicală*, 1963, nr. 4, p. 229.
DRĂGHICI D. — Aspecte terapeutice în cardiologie, *Viața medicală*, 1964, nr. 2, p. 85.
DRĂCHIGI D. — Stadiul actual în tratamentul aritmiei complete prin fibrilație atrială, *Viața medicală*, 1966, 11, p. 1.
FATTORUSSO V., RITTER O. — Atlas d'Electrocardiographie, cinquième édition, Ed. Masson, Paris, 1958.
FONTAINE R., KIENY R. — La thrombose de la fourche aortique, diagnostic et traitement, *Rev. Prat.*, 1963, nr. 34, p. 4 153.
FRIEDBERG CH. — Diseases of the heart, Second Edition, p. 415—591, Ed. Saunders Company, Philadelphia, 1956.
FRILEUX C. — Diagnostic précoce d'une thrombose veineuse, *Rev. Prat.*, 1960, nr. 11, p. 1 135.
GENNES L. și colab. — Résultats du traitement par l'atromide dans les hyper-lipidémies, *Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1965, nr. 8, p. 117.
GOLDMAN MERVIN — Principles of clinical electrocardiography, Ed. Lange, Medical Publications, Los Altos, California, 1964.
GROSGOGEAT Y. — Anatomie pathologique des occlusions progressives et des thromboses artérielles, *Rev. Prat.* 1963, nr. 34, p. 4 057.
GUILLEMAN P., HARDY N .— Les héparinoïdes — Propriétés physiologiques et indications thérapeutiques, *Rev. Prat.*, 1964, nr. 14, p. 3 391.
HĂRĂGUȘ ȘT. — Arterioscleroza, În : Medicina internă, vol. V, p. 110, sub redacția acad. N. G. Lupu, Ed. Medicală, Buc., 1957.
HAIMOVICI H. — Thromboangitis obliterans (a nosologic reappraisal), *J. Cardiovas. Surg.*, 1963, nr. 4, p. 83.
HERRMANN G. — Angina Pectoris, În : Current Therapy, p. 121, edited by Conn H. Ed. Saunders Company, Philadelphia, 1964.
HILDEN T. — Anticoagulants in acute myocardial infarction, *Lancet*, 1961, nr. 2, p. 3 217.
HODGSON CORRIN — Pulmonary Embolism and infarction, *Dis. Chest.*, 1965, nr. 47, p. 577.
HOROWITZ O. — Buerger's disease, *Ann. Inter. Med.*, 1961, nr. 55, p. 341.
ILIESCU C. C. — Infarctul miocardic prin tromboză coronariană, Ed. Cartea de aur, București, 1943.
ILIESCU C. C. și colab. — Infarctul miocardic, Ed. de Stat, București, 1953.
ILIESCU C. C. — Infarctul miocardic, În : Medicina internă, vol. IV, p. 358, sub redacția acad. N. G. Lupu, Editura medicală, București, 1957.
ILIESCU C. C. — Angina pectorală. În : Medicina internă, vol. IV, p. 348, sub redacția acad. N. G. Lupu, Editura Medicală, București, 1957.
ILIESCU C. C. și colab. — Bolile aparatului cardiovascular, Ed. de Stat, București, 1951.
ILIESCU C. C., ROMAN L. — Sindroamele coronariene, Ed. Medicală, București, 1960.
ILIESCU C. C., RADESCU R., DRĂGHICI D. — Noile cercetări efectuate în domeniul arteritelor cronice, *Buletinul de informare științifică al Academiei R.P.R.*, 1962, nr. 2, p. 43.
ISHIKAWA K. și colab. — Occlusive arterial disease in extremities with reference to Buerger's Disease, *Angiology*, 1961, nr. 13, p. 398

JOHNSON A. — Present status of thrombolytic therapy, *Amer. Heart J.*, 1964, nr. 3, p. 418.
KLEINERMAN L. — Sindroame clinice cu hipertensiune în mica circulație, în: Mica circulație, p. 275, de Kleinerman L. și Velican C., Editura Academiei R.P.R., București, 1959.
KRAMER D. — Mechanism and management of thrombophlebitis, *Angiology*, 1965, nr. 16, p. 313.
LARCAN A., PICARD L. — Le Syndrome de Buerger, *Ann. Méd. de Nancy*, 1964, nr. 3, p. 1 266.
LATOUR H., PUECH — Physiopathologie des embolies pulmonaires, *Rev. Prat.*, 1956, nr. 28, p. 3 063.
LECONTE des FLORIS R., SAMAMA M., RICHON J. — Les thromboses vasculaires et cardiaques, *Les Monographies*, 1963, nr. 106, p. 5.
LENÈGRE J. — Cardiopathies par athérosclerose coronarienne, *Rev. Prat.*, 1958, nr. 8, p. 1 715.
LENÈGRE J. — Diagnostic de l'embolie pulmonaire récente, *Rev. Prat.* 1960, nr. 11, p. 1 139.
LINDSAY M., SPIETERMAN R. — Reevaluation of acute myocardial infarction, *Amer. Hearth J.*, 1964, nr. 4, p. 559.
LOEPER J. — Exploration dans les artériopathies des membres, *Rev. Prat.*, 1963, nr. 13 bis, p. 1 655.
MACKINON J. — Drugs in the treatment of angina pectoris, *The Practitioner*, 1960, nr. 10, p. 357.
MacKUSICK și colab. — Buerger's Disease. A distinct clinical and pathogenic entity, *JAMA*, 1962, nr. 181, p. 5.
MacPHERSON R., JUERGENS J., GIFFORD R. — Tromboangéite oblitérante et artériosclérose oblitérante: différences cliniques et prognostiques, *Ann. Intern. Méd.*, 1963, nr. 95, p. 288.
NATALI J., HOUSSET E. — Occlusions des artères du membre supérieur, *Rev. Prat.*, 1963, nr. 34, p. 4 111.
NEUMANN MAUR — Les médicaments cardio-vasculaires et renaux, *Les monographies*, 1964, nr. 110, p. 19.
NICHIFOR E., MALIȚCHI E. — Bolile arterelor și arteriolelor, În: Medicina internă, vol. V, p. 131, sub redacția acad. N. G. Lupu, Ed. Medicală, București, 1957.
*** *Nomenclatorul medicamentelor* — Editura Medicală, București, 1964.
OLIVIER C. — Maladies des veines. Diagnostic et traitement, Ed. Masson, Paris, 1957.
PAUNESCU-PODEANU A. — Urgențele în medicina internă, Editura medicală, Buc., 1958, p. 149.
PÎRLOG C. — Bolile venelor, În: Cardiologia, vol. II, p. 930, sub redacția prof. Theodorescu B., Ed. Medicală, București, 1961.
RICHTER I. — Thrombolysin therapy in myocardial infarction, *Am. J. Cardiol.*, 1962, nr. 9, p. 82.
ROSKAM J. — Etiologie et physio-pathologie des thromboses veineuses. *Rev. Prat.*, 1960, nr. 11, p. 1 125.
SAMUELS S. — Diagnosis and treatment of vascular disorders, Ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1956.
SANTOT J. — Principes actuels du traitement des occlusions artérielles chroniques des membres inférieurs, Rev. Prat., 1963, nr. 34, p. 4 095.
SEAMAN A. — Prophylactic anticoagulant therapy for coronary artery disease, *JAMA*, 1964, nr. 189, p. 183.
SISK PHILLIP — Pulmonary Thromboembolism, *Dis. Chest.*, 1965, nr. 47, p. 539.
SORIN E., RUSETEANU S. — Semeiologia sindromului de ischemie periferică, În: Sindromul de ischemie periferică, p. 53, sub redacția prof. C. C. Iliescu, Ed. medicală, București, 1956.
SPITTEL J. — Thrombophlebitis and pulmonary embolism, *Circulation*, 1963, nr. 27, p. 976.
TAKATS G. — Peripheral Arterial Disease. În: Current Therapy, p. 168, edited by Conn H., Ed. Saunders Company, Philadelphia, 1964.

TESSLER L., BISMUTH V. — Explorations des veines et des lymphatiques, *Rev. Prat.*, 1963, nr. 13 bis, p. 1 671.
THEODORESCU B. — Insuficienţa coronariană, Editura medicală, Bucureşti, 1958.
THEODORESCU B., POPESCU P. — Insuficienţa coronariană, În: Cardiologia, vol. I, p. 727, sub redacţia prof. Theodorescu B., Ed. medicală, Bucureşti, 1961.
THEODORESCU B. — Bolile venelor, În: Medicina internă, vol. V, p. 181, sub redacţia acad. N. G. Lupu, Ed. Medicală, Bucureşti, 1957.
THEODORESCU B. — Bolile arterelor şi venelor pulmonare, În: Cardiologia, vol. II, p. 794, sub redacţia prof. Theodorescu B., Ed. medicală, Bucureşti, 1961.
VELICAN C. — Morfopatologia micii circulaţii, În: Mica circulaţie, p. 209, de Kleinermann L., şi Velican C., Editura Academiei R.P.R., Bucureşti, 1959.
VIŞINEANU V. — „Bolile arterelor periferice". În: Cardiologia, vol. II, p. 839, sub redacţia prof. B. Theodorescu, Ed. medicală, Bucureşti, 1961.
WACKER W., ROSENTHAL M., SNODGRASS P., AMADOR F. — „A triad for the diagnosis of pulmonary embolism and infarction", *JAMA*, 1961, nr. 178, p. 8.
WERTHEIMER P., SAUTOT J. — „Pathologie vasculaire des membres", Ed. Masson, Paris, 1958.